Environment Canada
Environnement Canada

Conservation and Protection
Conservation et Protection

Canadian Water Quality Guidelines for Dinoseb

R.A. Kent, B.D. Pauli and P.-Y. Caux

First draft prepared under contract by:

D.D. MacDonald
MacDonald Environmental Sciences Ltd.
Ladysmith, British Columbia

SCIENTIFIC SERIES NO. 189

INLAND WATERS DIRECTORATE
WATER QUALITY BRANCH
OTTAWA, ONTARIO, 1991

(Disponible en français sur demande)

92-00277/

Printed on paper that contains recovered waste

Published by authority of
the Minister of the Environment

©Minister of Supply and Services Canada 1991
Cat. No. En 36-502/189E
ISBN 0-662-19048-3

Contents

Page

ABSTRACT vi

RÉSUMÉ vi

SOURCES, OCCURRENCE, AND CHARACTERISTICS 1
- Uses and production 1
- Physical and chemical characteristics 3
- Analytical techniques 4
- Mode of action 4
- Entry into the environment 5
- Environmental concentrations 5
  - Surface water 5
  - Groundwater 5
  - Atmospheric transport and precipitation 6
  - Sediment 6
  - Biota 7
- Environmental fate, persistence, and degradation 8
  - Volatilization 8
  - Photodegradation on soil and plants 8
  - Photodegradation in water 8
  - Aqueous hydrolysis 9
  - Adsorption on soils 9
  - Mobility in soils 9
  - Microbial degradation 9
  - Summary of environmental fate 9

RATIONALE 11
- Raw water for drinking water supply 11
  - Guideline 11
  - Summary of existing guidelines 11
  - Concentrations in drinking water 11
  - Removal by water treatment operations 12
- Freshwater aquatic life 12
  - Bioaccumulation 12
  - Toxicity to aquatic organisms 12
    - Fish 12
    - Invertebrates 14
    - Aquatic plants 14
  - Summary of existing guidelines 15
  - Guideline 17
- Agricultural uses 17
  - Livestock watering 17
    - Toxicity to livestock and related biota 17
    - Guideline 23

Contents (cont'd)

Page

Irrigation 23
Toxicity to non-target plant species 23
Guideline 24
Recreational water quality and aesthetics 25
Organoleptic effects 25
Guideline 25
Industrial water supplies 25
Guideline 25

SUMMARY 25

REFERENCES 26

APPENDIX A. Acute toxicity of dinoseb to freshwater fish 31

Tables

1. Dinoseb formulations used in Canada 2
2. Physical and chemical characteristics of dinoseb 4
3. Physical and chemical characteristics of dinoseb acetate 4
4. Summary of data on the occurrence of dinoseb in surface water in Canada . . . 6
5. Summary of data on the occurrence of dinoseb in groundwater in Canada 7
6. Summary of dinoseb degradation in soil/sediment, water, and biota 10
7. Concentration of dinoseb in tissues of yearling coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) following exposure to dinoseb 13
8. Chronic toxicity of dinoseb to freshwater fish 15
9. Sublethal effects of dinoseb on freshwater fish 15
10. Summary of available information on the effects of dinoseb on freshwater invertebrates 16
11. Summary of available information on the effects of dinoseb on freshwater algae 16
12. Acute toxicity of dinoseb to mammals 19
13. Chronic toxicity of dinoseb to mammals 19
14. Summary of information on the effects of dinoseb on mammalian reproduction 20
15. Summary of information on the teratogenic effects of dinoseb on mammals . . 20
16. Summary of information on dinoseb exposures that resulted in no adverse effects on mammals 21
17. Maximum daily intakes (MDIs) of dinoseb for mammals 21
18. Summary of information on the effects of dinoseb on birds 22
19. Summary of information on the effects of dinoseb on other non-target organisms 22

Tables (cont'd)

Page

20. Livestock body weights and daily water intakes 23
21. Summary of information on irrigation water uses in Canada 24
22. Sensitivity of selected crops to pre-emergence treatments of dinoseb 24
23. Maximum acceptable dinoseb application rates for selected groups of terrestrial plants 25
24. Recommended water quality guidelines for dinoseb 25

Illustrations

Figure 1. Structural formula for dinoseb 1
Figure 2. Influence of pH on the acute toxicity of dinoseb to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*) 13
Figure 3. Acute toxicity range of dinoseb to fish, invertebrates, and algae 17
Figure 4. Chronic toxicity range of dinoseb to fish and invertebrates 17

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of dinoseb on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Résumé

On a examiné la documentation relative à l'utilisation, au devenir et aux effets du dinoseb sur l'eau broute utilisée comme eau potable, sur la vie aquatique en eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur l'eau utilisée à des fins industrielles. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, on recommande des concentrations maximales afin de protéger les diverses utilisations particulières de l'eau.

Canadian Water Quality Guidelines for Dinoseb

R.A. Kent, B.D. Pauli, and P.-Y. Caux

SOURCES, OCCURRENCE, AND CHARACTERISTICS

Uses and Production

Dinoseb is the common name for a group of highly toxic dinitrophenol herbicides that includes the parent chemical, various salt derivatives, and a phenol form. The salts include the alkanolamine, the triethanolamine, the sodium, and the ammonium. The acetate form, dinoseb acetate, is also a herbicide. The parent compound has the chemical name 2-*sec*-butyl-2,4-dinitrophenol (IUPAC) and is a dark amber crystalline compound with a molecular weight of 240.21 and a chemical formula of $C_{10}H_{12}O_5N_2$ (Fig. 1). The Chemical

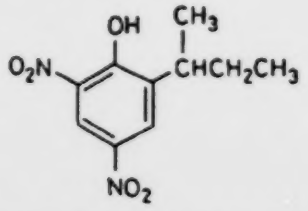

Figure 1. Structural formula for dinoseb.

Abstracts Service (CAS) name is 2-(1-methylpropyl)4, 6-dinitrophenol. The CAS registry numbers for dinoseb and dinoseb acetate are 88-85-7 and 2813-95-8, respectively. Other non-proprietary names for dinoseb are dinitrobutylphenol and DNBP. Dinoseb trade names and commercial formulations used in Canada are listed in Table 1. Dinoseb was introduced in 1945 by the Dow Chemical Company for herbicidal and insecticidal uses and has been registered for use in Canada since 1949 (Agriculture Canada 1989a). The chemical was manufactured or distributed by at least five companies in Canada (Table 1).

As a result of a recommendation by Health and Welfare Canada, Agriculture Canada recently suspended the registration of all non-essential uses of dinoseb (Agriculture Canada 1990). The recommendation was based upon an unacceptable risk to dinoseb applicators of teratogenic effects, cataract formation, and male reproductive effects (Agriculture Canada 1989b). A suspension amounts to termination of the sale of dinoseb-containing products by registrants. Registration of dinoseb-containing products has been retained in Canada for only the essential uses of early cane control in raspberries in British Columbia and weed control in beans and peas in British Columbia and the Atlantic provinces. All non-essential uses of dinoseb were cancelled (which amounts to an end to the sale and use of dinoseb-containing products) as of 1 November 1990. The essential registrations for dinoseb will be withdrawn when acceptable alternatives become available. The U.S. Environmental Protection Agency suspended the registration of all pesticide products containing dinoseb under the Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act (FIFRA) on 7 October 1986 (U.S. EPA 1986), based upon similar conclusions regarding dinoseb toxicology.

Prior to its recent suspension in Canada, dinoseb was used principally (70% of total Canadian use) as a pre-harvest aid (top killer) in potatoes (Agriculture Canada 1990). This use allowed the skin of the tuber to mature so that less feathering and bruising occurred during harvest.

Dinoseb is a selective contact herbicide that was commonly used for controlling the growth of annual grassy and broadleaf weeds and the top growth of perennial grassy and broadleaf weeds (Table 1); the compound also has fungicidal and insecticidal properties (Weed Science Society of America 1983). Target weeds included most broadleaf weeds and grasses, pigweed, lamb's-quarters, ragweed, purslane, mustards, barnyard grass, crabgrass, and foxtail. Dinoseb was used for pre-emergence weed control in a variety of agricultural crops, including corn, beans, green peas, potatoes, cucumbers, and gladiolus. It was also used as a post-emergence herbicide on grapes, berry crops, hops, alfalfa, and some clovers. As a pre-harvest foliage desiccant, dinoseb was used in seed

Table 1. Dinoseb Formulations Used in Canada[1]

Formulation[2]	Manufacturer	Use
Dinitro General Weed Killer General Weed Killer 600	Van Waters and Rogers Cedar	May be used to kill tiny weeds that emerge before corn, beans, potatoes, or gladiolus and for the control of weeds in grapes and bush fruits (blackberries, blueberries, currants, gooseberries, and raspberries).
VW and R Guardsman Weed and Top Killer Potato Top Killer 300 Potato Top Killer[3] Topper Potato Top Killer[3] Later's Dinoseb General[3] Dytop Potato Top Killer[3]	Van Waters and Rogers Cedar Green Cross/Ciba–Geigy Uniroyal Later May and Baker/Rhone–Poulenc	Potato top killing allows the skin of the mature so that less feathering or bruising will occur at harvest. Killing of the tops is also necessary if the potatoes are severely infected with late blight. Guardsman Weed and Top Killer is also recommended for weed and grass control in peas and preharvest spraying of alfalfa, trefoil, clovers, flax, and soybeans to facilitate harvest or seed crops. Later's Dinoseb General is recommended for all these uses as well as for the control of annual grasses and broadleaf weeds in potatoes.
Pfizer Dinoseb	United–Agri Products	Pre–emergence application for most broadleaf weeds and grasses in the Atlantic provinces.[4]
Yellow Stuff G[3] Sinox General Herbicide[3]	Uniroyal May and Baker/Rhone–Pulenc	A contract spray used for general weed killing purposes, it burns the top growth of all non-woody plants. Also used for pre-harvesting drying (defoliation) of alfalfa, alsike, ladino, red clover, and trefoil for seed production and for weed control in certain clovers. Sinox General can also be used for orchard floors and ditch banks, etc., for grapes, and for potato top killing.
Tank Mixtures	Uniroyal	
Dyanap Liquid Weed Killer[3] 220 g·L^{-1} naptalm 110 g·L^{-1} dinoseb		A pre-emergence herbicide combination for the control of pigweed, lamb's quarters, ragweed, purslane, mustards, barnyard grass, crabgrass, and foxtail in cucumbers.

[1] As of 14 February 1990, all Canadian registrations of dinoseb are suspended except for early cane control in raspberries in British Columbia and weed control in beans and peas in British Columbia and the Atlantic provinces; in the United States, dinoseb was available in a variety of commercial formulations, including Caldron, Vertac General Killer, Vertac Selective Weed Killer, Vertac Dinitro Weed Killer 5, Basanite, Chemox General, Chemox PE, Chemsect, Dinitrex, Dinitro–3, Drexel Dynamite 3, Dynamite, Elgetol 318, Gebutox, Hel–Kiloseb, Nitropone C, Subitex, Unicrop DNEP, Premerge Plus with Dinitro, Supersevtox, and Klean Krop (Farm Chemicals Handbook 1987; Worthing and Walker 1987; U.S. EPA 1988).

[2] All formulations are emulsifiable concentrates or emulsions.

[3] Production voluntarily discontinued by registrant.

[4] A recommendation of the Atlantic Weed Science Sub-Committee under the authority of the Ministers of Agriculture of Newfoundland, Prince Edward Island, Nova Scotia and New Brunswick for the 1990 growing season.

Sources: Agriculture Canada 1989a; product labels.

production in flax, legumes, soybeans, alfalfa, alsike, ladino, red clover, and trefoil. Other uses of dinoseb in Canada included the control of plant growth in drainage ditches and brush control/conifer release in silviculture. In the United States, dinoseb was used as an insecticide (for the control of mites, aphids, and other insects on fruits and nuts) and as a fungicide (for control of white mould on peanuts); however, these applications constituted minor uses (Farm Chemicals Handbook 1987).

In 1984, 204 t of the formulated dinoseb herbicide were imported into Canada (Statistics Canada 1984). In 1985, 1986, and 1987, 294, 247, and 112 t, respectively, were imported (Statistics Canada 1985, 1986, 1987).

Dinoseb was sold as a liquid herbicide or a liquid emulsifiable concentrate. An application rate of 1.5–8.0 kg active ingredient (ai)•ha^{-1} was recommended for its use as a pre-emergence herbicide. For weed control in vineyards, orchards, drainage ditches, and berry fields, an application rate of 0.6–2.1 kg ai•ha^{-1} was recommended. Pre-harvest drying of seed crops required similar application rates. Top killing of potatoes prior to harvest required application of slightly higher doses (1.5–3.0 kg ai•ha^{-1}) (application rates calculated from manufacturers' label information). Crop setback distances from farm ditches vary, as these are established by provincial ministries.

Limited Canadian use-pattern information is available for dinoseb. Based upon its predominant use in potato cultivation prior to suspension, the Maritime provinces (Prince Edward Island being the largest potato producer, followed by New Brunswick) accounted for the majority of dinoseb use in Canada. After the Atlantic provinces, Quebec, Ontario, and Manitoba followed, in decreasing order of potato production.

The second most important use prior to suspension was in raspberry production, which is practiced almost exclusively in British Columbia (over 90% of Canadian production). Of this, the majority of dinoseb was used in the Fraser River valley around Abbotsford. Potato culture in the Kettle River valley also accounted for a small amount of dinoseb use in British Columbia (M. Edwards, 1989, Agriculture Canada, Vancouver, pers. com.). Use of dinoseb in early cane control in raspberries is one of the retained essential uses, and raspberry production in the Fraser River valley, B.C., will likely account for the bulk of future dinoseb use in Canada until a suitable replacement is found.

In the Prairie provinces, dinoseb use has been limited since 1985. Very limited amounts of the herbicide were used in Alberta, largely in potato farming (M. Constable, 1989, Environment Canada, Edmonton, pers. com.). In Saskatchewan, dinoseb was used in field pea production, for weed control, and as a desiccant. In Manitoba, it was used in potato farming as a top killer prior to harvest. Prior to its suspension, dinoseb was recently recommended as a cucumber herbicide in Manitoba (Manitoba Agriculture 1989).

Dinoseb applications in peas, beans, and soybeans accounted for a large portion of its Ontario usage (R. Frank, 1989, Ministry of Agriculture and Food, Guelph, Ont., pers. com.). A pesticide use survey conducted in Ontario in 1983 (McGee 1984) also indicated that the herbicide was employed to a limited extent in cucumber production. Use of the herbicide was low, however, with only 790 kg ai used on all field crops, fruits, vegetables, and roadsides in 1983. In 1988, 90 kg were used for the same purposes (Moxley 1989). As a guide for the 1990 growing season, prior to its restricted use, dinoseb was registered for weed control in peas and as a pre-harvest spray to facilitate harvest of soybean seed crops (Ontario Ministry of Agriculture and Food 1989). Because of the restricted use of this compound, no quantitative information is available on dinoseb usage in Quebec; however, because of similar agricultural practices, use patterns were likely similar to those in Ontario.

No information exists on the sales or use of dinoseb in the Northwest Territories or in Yukon Territory, but it is assumed that there is no significant use of the chemical in these areas (J. Jasper, 1989, Indian and Northern Affairs Canada, Yellowknife, N.W.T., pers. com.).

Physical and Chemical Characteristics

The reported physical and chemical properties of dinoseb and dinoseb acetate are summarized in Tables 2 and 3, respectively. Dinoseb is a dark brown solid or viscous liquid with a melting point range of about 38°C–42°C (Table 2). The phenol form of dinoseb, only slightly soluble in water, is soluble in oil and is formulated as an emulsifiable concentrate. The amine and ammonium salts of dinoseb are much more soluble in water than the phenol form.

Table 2. Physical and Chemical Characteristics of Dinoseb

Property	Value	Reference
Chemical formula	$C_{10}H_{12}O_5N_2$	Worthing and Walker 1987
Molecular weight	240.21	Worthing and Walker 1987
Physical state	Dark amber, monoclinic crystals	Worthing and Walker 1987 Hayes 1982
Henry's law constant (K_h)	51.11 (20°C)	Suntio *et al.* 1988
Dissociation constant (pK_a)	4.62 4.0 4.03	Cessna and Grover 1978 McLeese *et al.* 1979 Call *et al.* 1989
Melting point	41°C–42°C 40°C 37.9°C–39.3°C	Wallnöfer *et al.* 1978 Vlassak *et al.* 1976 Hayes 1982
Vapour pressure	130 Pa (151.5°C) 10 Pa (20°C)	Kan 1980 Suntio *et al.* 1988
Sediment/water distribution coefficient	Not reported	
Octanol/water coefficient (log P)	3.69 3.69 3.88[1]	Call *et al.* 1989 McLeese *et al.* 1979
Organic carbon/water partition coefficient (log K_{oc})	3.77 ($cm^3 g^{-1}$)	Gustafson 1989
Solubility		
Water	47 mg L^{-1} (20°C) 52 mg L^{-1} (25°C) ≈100 mg L^{-1} (≈25°C)	Suntio *et al.* 1988 Kan 1980 Worthing and Walker 1987
Ethanol/methanol	Not reported	
Chloroform	Not reported	
Half-life in soils		Dinoseb Task Force 1985a
Photolytic degradation	14–30 h	Howard *et al.* 1982
Microbial degradation	43–123 d	

[1] Using the equation in Banerjee *et al.* 1980.

Dinoseb and its various salts may be prepared through a two-step process involving the sulphonation of 6-alkylphenol or 2,4-dinitrophenol with concentrated sulphuric acid. The 2,4-dinitro-6-alkylphenol formed in the first step is dissolved in water with sufficient nitric acid added to convert the sulphonic acid derivative to the desired nitrophenol (Monnig and Zweidinger 1980). Otherwise, the sulphonated 2,4-dinitrophenol is butylated and the sulphonic group removed (Kaufman 1976). Dinoseb can also be prepared by controlled nitration of o-*sec*-butylphenol, which is made by reacting butylene with phenol (Kaufman 1976).

Analytical Techniques

The most commonly employed technique for measuring concentrations of dinoseb in water involves extraction of acidified samples with dichloromethane, followed by rotary evaporation and methylation using diazomethane (Yip and Howard 1968; Wan 1989). The derivatized extract is then combined with isooctane and analyzed with a gas–liquid chromatograph (GLC) equipped with an electron capture detector (ECD). Wan (1989) used the same procedure for sediment samples; limits of detection were 1 $\mu g \cdot kg^{-1}$ for sediment and 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$ for water. GLC with ECD was also used to measure residues of dinoseb in tissues and soils by Gardner and McKellar (1980); they could quantify residues of dinoseb to 20 pg. A colorimetric method employing an ultraviolet–visible spectrophotometer running at a wavelength of 376 nm was also used to determine levels of dinoseb in water (detection limit 100 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Skelley 1989).

Table 3. Physical and Chemical Characteristics of Dinoseb Acetate

Property	Value	Reference
Chemical formula	$C_{12}H_{14}O_6N_2$	Worthing and Walker 1987
Molecular weight	282.25	Zitko *et al.*, 1976
Physical state	Not reported	
Henry's law constant (K_h)	Not reported	
Dissociation constant (pK_a)	Not reported	
Melting point	Not reported	
Vapour pressure	Not reported	
Sediment/water dsitribution coefficient	Not reported	
Octanol/water partition coefficient (log P)(log P)	3.72	Zitko *et al.* 1976
Solubility:		
Water	Not reported	
Ether	Not reported	
Chloroform	Not reported	
Methanol	Not reported	
Half-life in soils	Not reported	

Mode of Action

Movement of dinoseb into plant leaves may occur either by diffusion through leaf surfaces or as a vapour through leaf stomates. Movement into the roots is by diffusion or absorption. Once in the plant, little or no translocation of the herbicide occurs (Kaufman 1976).

The Weed Science Society of America (1983) listed the symptomatic effect of dinoseb as direct cell necrosis. Kaufman (1976), in a detailed review of the mode of action of the phenolic herbicides, mentioned that dinoseb is an inhibitor of metabolism. The work of Simon (1953) revealed that there are several different mechanisms by which dinitrophenols exert their toxic

action: inhibition of oxidative and glycolytic phosphorylation, inhibition of respiration and fermentation, and protein denaturation. The dinitrophenols may also inhibit or retard transpiration, mineral uptake, and glyceride synthesis and degrade chlorophyll. Dinoseb may uncouple and inhibit the oxidative phosphorylation system in plant and animal tissues, which leads to decreased adenosine triphosphate (ATP) levels (Simon 1953; Kaufman 1976). A study by St. John and Hilton (1974) revealed that dinoseb inhibited synthesis of glycerides in intact wheat seedlings. They suggested that dinoseb altered membrane structure and inhibited membrane lipid synthesis.

Entry into the Environment

Agricultural applications of dinoseb have the potential to contaminate the environment through a variety of transport routes. Direct contamination of surface water may occur after applications of dinoseb for weed control in drainage ditches or may result from aerial or ground-boom spraying operations. Indirect contamination of surface waters can occur as a result of runoff from treated areas or surface recharge with contaminated groundwater. Additional contamination may result from spills, deliberate dumping of tank residues, or improper equipment washing operations. Contamination of groundwater with dinoseb residues may occur as a result of leaching from treated areas. Other sources of groundwater contamination include spills and infiltration of equipment wash water.

Environmental Concentrations

Surface Water

Little information is available on the occurrence of dinoseb in Canadian surface water; dinoseb is not included in routine monitoring programs conducted by Environment Canada (Table 4). Special studies have been undertaken at sites where dinoseb contamination has been suspected (i.e., after spills or near application sites). In addition, several provinces (British Columbia, Ontario, Alberta, New Brunswick) and federal agencies (Health and Welfare Canada, Agriculture Canada) have conducted studies to determine levels of dinoseb in surface water and groundwater. Data concerning surface water concentrations of dinoseb are available for only British Columbia and Alberta. In British Columbia, Wan (1989) found dinoseb contamination in farm ditches where the crop setbacks were 3 m or less from the ditches. From May 1985 until February 1986, 14 of 25 (56%) of the samples contained dinoseb, with a maximum concentration of 18.6 $\mu g \cdot L^{-1}$: samples were collected in May (prior to application, 0 detections), July (shortly after spraying, 3 detections), October (4 detections), December (4 detections), and the following February (3 detections). In October of 1986, dinoseb (at 5.0 $\mu g \cdot L^{-1}$) was detected in 1 of 25 samples. In Alberta, dinoseb was not detected (detection limit 0.15 $\mu g \cdot L^{-1}$) in 283 samples of surface water from 15 municipalities in 1978–1985 (Hiebsch 1988).

Groundwater

A summary of the available information on levels of dinoseb in Canadian groundwater sources is presented in Table 5. Although Frank *et al.* (1987) reported a relatively high incidence of contamination in Ontario farm wells (3 of 7, or 43% contaminated), the wells investigated were suspected to be contaminated through spills, spray drift, or surface water runoff carrying pesticides directly into the wells rather than by infiltration of contaminated groundwater. In fact, all of the contaminated wells received their contamination as a result of spills. In one of these wells, a drum of herbicide was spilled 3 m from the sandpoint wellhead. The dinoseb concentration in the well peaked 237 d later at 36 $mg \cdot L^{-1}$, and the well was abandoned as a water source a year after the spill. The concentration was still 3.7 $mg \cdot L^{-1}$ 382 d after the spill. This spill also revealed that dinoseb can leach through soil and be laterally transported in the subsurface zone; 1 year after the spill, traces of dinoseb at 0.1 and 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$ were detected in two of four neighbouring wells.

Dinoseb (at 0.8 and 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) (detection limit 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$) was detected in the subsurface drainage of a potato field (depth to tile 1 m) in New Brunswick 11 months after the last application (O'Neill *et al.* 1989, 1990). This field study revealed that dinoseb is mobile and persistent in groundwater and can contaminate this water source as a result of agricultural applications. At this site, 37 other detections were made from a collection of 133 samples. The maximum concentration found was 44 $\mu g \cdot L^{-1}$. Most of the concentrations, however, were below 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, and most were closer in time to an application of dinoseb.

A broad review of the use of pesticides in the Atlantic region (Gillis and Walker 1986) identified dinoseb as a major agricultural pesticide and, therefore, a priority pesticide that is potentially hazardous to groundwater in the region. Very little information on

Table 4. Summary of Data on the Occurrence of Dinoseb in Surface Water in Canada

Location	Detection limit ($\mu g L^{-1}$)	Frequency of detection	Maximum concentration ($\mu g L^{-1}$)	Mean concentration ($\mu g L^{-1}$)	Reference
British Columbia					
Lower Fraser River basin, ditches in the vicinity of five farms	0.1	14 of 25 (1985) 1 of 25 (1986)	18.6 5.0	4.9 —	Wan 1989
Alberta					
15 municipalities using surface water supplies (1978–1985)	0.15	0 of 283	< 0.15	NA	Hiebsch 1988
Saskatchewan		No data			
Manitoba		No data			
Northwest Territories		No data			
Yukon		No data			
Ontario		No data			
Quebec		No data			
New Brunswick		No data			
Nova Scotia		No data			
Prince Edward Island		No data			
Newfoundland		No data			

NA = not applicable

environmental occurrences was available. In Prince Edward Island, dinoseb was detected in 11 of 40 wells sampled in 1985, at a maximum concentration of 16.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Hiebsch 1988).

For other provinces for which there are data, no dinoseb has been found in groundwater in Alberta or Manitoba (Hiebsch 1988), and low levels were found in wells in British Columbia (Agriculture Canada 1989c) (Table 5).

Atmospheric Transport and Precipitation

No data are available on levels of dinoseb in dry or wet atmospheric fallout. Aerial applications of the pesticide in particular, and ground-boom applications as well, may result in spray drift (U.S. EPA 1986), and areas located downwind of treated areas may receive significant quantities of dinoseb. This dry fallout could result in coincidental exposures of non-target organisms. From 1981 to 1985 in California, approximately 6% of all dinitrophenol poisoning incidents resulted from coincidental exposure due to spray drift (U.S. EPA 1986). It is unlikely, however, that significant long-range atmospheric transport or wet precipitation of dinoseb occurs as a result of agricultural applications.

Sediment

Limited information exists on the levels of dinoseb in sediments. One reason may be the difficulty in recovering and detecting dinoseb residues in sediment samples (Wan 1989). A sampling program undertaken in Holmes Brook, N.B., in 1980 (B. Ernst, 1989, Environment Canada, Dartmouth, N.S., pers. com.) revealed elevated levels in stream sediments. The maximum and mean concentrations of dinoseb in seven sediment samples taken at three sites in the river were 0.086 and 0.033 $mg \cdot kg^{-1}$, respectively. Slightly lower levels were reported at three sites located on the Dunk River, P.E.I. Here, maximum and mean concentrations of dinoseb in five sediment samples were 0.030 and 0.019 $mg \cdot kg^{-1}$, respectively. No data on the concentrations of dinoseb in water were available for either of these locations.

Table 5. Summary of Data on the Occurrence of Dinoseb in Groundwater in Canada

Location (date)	Detection limit ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Frequency of detection	Maximum concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Mean concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Reference
British Columbia					
Lower Fraser River basin – 51 wells from Langley South Abbottsford (Fall 1988)	0.02	8 of 51	0.02 Trace 0.09 0.06 Trace 0.85 0.02 0.10		Agriculture Canada 1989c
– Aldergrove (Oct. 1988) (Nov. 1988)	0.02	 1 of 5 2 of 4	 4.7 6.0 6.0		Environment Canada 1989
Kettle River basin – Grand Forks (Oct. 1988)	0.02	 2 of 4	 1.6 0.5		Environment Canada 1989
(Nov. 1988)		0 of 7	NA	NA	
Yukon Territory		No data			
Alberta					
13 municipalities using groundwater supplies (1978–1985)	0.15	0 of 26	NA	NA	Hiebsch 1988
Saskatchewan		No data			
Manitoba					
49 sources of drinking water (Oct. 1986)	0.05	0 of 49	NA	NA	Hiebsch 1988
Northwest Territories		No data			
Ontario					
– 3 rural wells (1979–1984)	0.05	3 of 7	36 000[1]	NR	Frank *et al.* 1987
Quebec		No data			
New Brunswick					
– 73 wells		15 of 73	12.4	2.84	Agriculture Canada 1989c
Drainage from five tile-drained potato fields (1987–1988)	0.02	39 of 133	44	NR	O'Neill *et al.* 1989
Nova Scotia		No data			
Prince Edward Island					
– 40 wells (1985)	NR	11 of 40	16.4	NR	Hiebsch 1988
Newfoundland		No data			

NR = not reported
NA = not applicable
[1]As a result of a spill

In British Columbia, where dinoseb was found in ditches draining farms (Wan 1989), the herbicide was also found in the ditch bank sediment. Residues were found in one sample at 22.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ shortly after herbicide application in July 1985 but were not detected a year later despite a more intensive sampling effort. At two sites sampled in 1987 and 1988, mean levels of dinoseb in sediments were found to be 81.2 and 108.6 $\mu g \cdot kg^{-1}$, respectively. The elevated levels occurred during the wet season, which led Wan (1989) to speculate that the herbicide was being transported from the treated areas to the ditches via surface runoff.

Biota

Few data are available on the levels of dinoseb in aquatic biota in Canada. In Holmes Brook, N.B., and

the Dunk River, P.E.I. (B. Ernst, 1989, Environment Canada, Dartmouth, N.S., pers. com.), mean levels of dinoseb in fish livers (species not identified) ranged from 0.110 $mg \cdot kg^{-1}$ (n = 1) to 0.175 $mg \cdot kg^{-1}$ (n = 4), respectively. A maximum level of 0.37 $mg \cdot kg^{-1}$ was recorded in fish from the Dunk River. As mentioned above, no data were available on the concentrations of dinoseb in the water at either of these locations.

Environmental Fate, Persistence, and Degradation

Three modes of application are typically used during dinoseb treatments. These include backpack, land boom, and aerial spray. The method and timing of application to a great extent influence the environmental fate and persistence of dinoseb. The major processes that determine the fate of dinoseb in the environment include aqueous stability, photolysis, adsorption, and microbial degradation. In addition, the frequency and magnitude of rain events and irrigation and wind conditions during application may further modify the environmental fate and persistence of dinoseb.

Volatilization

The rate of volatilization of dinoseb from plant and soil surfaces may depend on the method of application and the type of formulation (Kaufman 1976). Cohen *et al.* (1984) listed a volatilization half-life for dinoseb of 26 d based on a laboratory experiment in which dinoseb was applied to the surface of moist loam soil at 25°C with a simulated airspeed of 1 $km \cdot h^{-1}$. Kaufman (1976) reported that some loss of dinoseb may occur given specific conditions of soil acidity, high temperature, and surface soil moisture. Volatilization is expected to occur more readily under acidic conditions because the herbicide exists as a more volatile free acid. The significance of dinoseb volatilization has been illustrated by the killing of plants by dinoseb vapours (Davis *et al.* 1954); volatilization was implied by the pattern of necrosis, which involved primarily the lower leaves (Kaufman 1976).

The water/air partitioning behaviour of a low concentration of solute in water is reflected by Henry's law constants and becomes important for the non-dissociated nitrophenol. Schwarzenbach *et al.* (1988) showed that the calculated Henry's law constant at 20°C for some substituted 2-nitrophenols was smaller than 5×10^{-2} $atm \cdot mol^{-1} \cdot L^{-1}$. This signifies that the water/air exchange will be mostly gas film controlled and that evaporation from natural water bodies will be insignificant compared with other processes. The authors attributed this phenomenon to the fact that the vapours of the compounds show ideal gas behaviour and the solute/solute interactions do not play a determining role. Intramolecular hydrogen bonding between the hydroxyl and nitro groups is not affected by proximity effects (Schwarzenbach *et al.* 1988). Small air/water ratios for these compounds translate into an efficient scavenging from the atmosphere by wet precipitation (Leuenberger *et al.* 1985).

Photodegradation on Soil and Plants

As dinoseb is a contact herbicide and is sprayed directly on foliage, photodegradative loss of dinoseb applications may be substantial. A study by Hazelton Laboratories America Inc. (Dinoseb Task Force 1985a) indicated that dinoseb was unstable in natural sunlight; a half-life of 14 h was calculated for a California sandy loam soil. In artificial light (unspecified wavelength), dinoseb was slightly more stable, with a half-life of 30 h reported for the same soil type. Rapid photodegradation (half-life < 1 h) in natural sunlight was also reported for dinoseb applied to bean leaves (Matsuo and Casida 1970). The photodegradation of dinoseb on plant surfaces was confirmed in studies with beans: any dinoseb formed after photoalteration of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenyl isopropyl carbonate (dinobuton) was photodecomposed within 7 d (Bandal and Casida 1972). On apples, a half-life of less than 8 h was reported (Hawkins and Saggers 1974). In a compilation of the rates of environmental degradation for various chemicals (Syracuse Research Corp. 1989), the atmospheric photooxidation half-life of dinoseb was estimated to be between 12.2 and 122 h. This estimate was based on structure–activity relationships for gas-phase reactions of hydroxyl radicals with organic compounds (Atkinson 1987). The above data suggest that photodegradation is a major factor in determining the fate of dinoseb in the environment.

Photodegradation in Water

Dinoseb appears to be more resistant to photolytic degradation in water than on agricultural soils or plant surfaces. In aqueous solutions exposed to natural sunlight, dinoseb had a half-life of 14–18 d (Dinoseb Task Force 1985b). Increased stability in artificial light (unspecified wavelength) was indicated by a half-life of 42–58 d. Kaufman (1976) reported that dinitrophenols are stable in acidic solutions but are susceptible to

photodecomposition by ultraviolet radiation (wavelength not reported) in alkaline solution.

Aqueous Hydrolysis

Dzialo (1984) reported that dinoseb was stable to hydrolysis in solutions of pH 5, 7, and 9 held at 25°C for 30 d. Woodward (1976) observed similar toxicities of dinoseb to fish exposed to fresh solutions and solutions "aged" for 4 weeks. These results suggested little contaminant decay over the 4-week period, further indicating the stability of dinoseb in water.

Adsorption on Soils

A number of factors control the adsorption of dinoseb onto agricultural soils. These include the composition of the soils (i.e., particle size and organic matter content), the ambient temperature, and the soil pH. Adsorption, assessed by calculating the ratio of the solute concentrations (adsorbed concentration/solution concentration) at equilibrium, is reported as a K_d value. K_d values are measured in $\mu g^{(1-N)} \bullet g^{-1} \bullet mL^{-N}$, where N is the exponent expressing isotherm curvature. A low K_d value indicates little adsorption, whereas higher values indicate more adsorption onto soil particles. A single study (Dinoseb Task Force 1985c) reported K_d values of less than 5 for dinoseb in four soil types, including silt loam, sand, sandy loam, and silty clay loam soils. These results suggest that dinoseb has a relatively high potential for leaching out of areas dominated by these types of soil. Unfortunately, the units of measurement of the dinoseb in soil and in solution were not provided, so it is not possible to compare its K_d with those of other herbicides (Bowman 1981). Although little information is available concerning the adsorption of dinoseb to organic soil fractions, Kaufman (1976) stated that the influence of pH would presumably strongly affect adsorption to soil organic matter. He concluded that phenols exist as free acids in acidic soils and would be strongly adsorbed in the presence of clays.

Mobility in Soils

As a result of its adsorptive behaviour, dinoseb may be highly mobile in certain agricultural soils. For instance, leaching occurs more readily in alkaline soils than in acidic soils (Kaufman 1976). Experiments using thin-layer chromatography indicated that dinoseb exhibited intermediate to high mobility in silt loam, sand, sandy loam, and silty clay loam soils (Dinoseb Task Force 1985d). Field studies have confirmed that significant leaching will occur in some soils; in northwestern New Brunswick, high levels of dinoseb (maximum 44 $\mu g \bullet L^{-1}$) were measured in the effluent of tile-drained potato fields (unspecified soil types) by O'Neill *et al.* (1989). In the model presented by Gustafson (1989), dinoseb would be classified as a "leacher" based on its water solubility and the soil organic carbon/water partition coefficient (K_{ow}), but Gustafson classified it as a "transition" compound because contradictory evidence exists as to its leaching potential. In Gustafson's (1989) model, a leachability index was calculated by an examination of a plot of two pesticide properties: the soil half-life ($t_{½}$) and K_{oc}. The plot was constructed by calculating a "groundwater ubiquity score (GUS)," where GUS = $\log_{10}(t_{½}) \bullet [4\text{-}\log_{10}(K_{oc})]$.

Microbial Degradation

Information on the effects of soil microorganisms on dinoseb persistence suggests that there is significant potential for microbial degradation of dinoseb residues in agricultural soils. Kaufman (1976) stated that two mechanisms function in the microbial degradation of dinitrophenols. The first involves reduction of a nitro group to an amine, and the second includes an oxidative elimination of the nitro group with subsequent formation of dihydric phenol. Wallnöfer *et al.* (1978) reported that dinoseb was transformed (50% transformation in 3 d) to 6-acetoamido-2-*sec*-butyl-4-nitrophenol by *Azotobacter* sp. in agricultural soils. When no other sources of organic matter were provided, pure cultures of *Pseudomonas aeruginosa* and *P. putida* degraded 90% and 50% of a dinoseb application, respectively, in 20 d (Douros and Reid 1956). The Syracuse Research Corp. (1989) estimated a soil half-life of 43–123 d for dinoseb. Details were not provided, but the estimate was based on aerobic soil mineralization data for ^{14}C-labelled dinoseb incubated in a silt loam soil that had been amended with sewage sludge and manure and monitored for release of $^{14}CO_2$ for 60 d (Doyle *et al.* 1978).

Summary of Environmental Fate

A summary of the environmental fate of dinoseb is presented in Table 6. This table identifies potential degradation pathways of dinoseb in surface water and groundwater, soil/sediment, and biota. Dinoseb herbicides applied directly onto soils and plants during warm, dry conditions are likely rapidly decomposed through photodegradation (half-life < 1 d). Subsequent bacterial degradation of much of the remaining residue

Table 6. Summary of Dinoseb Degradation in Soil/Sediment, Water, and Biota

Dinoseb degradation in soil/sediment	Dinoseb degradation in water	Dinoseb degradation in biota
PHOTOLYSIS · photolytic degradation with natural sunlight on a California sandy loam soil, t½ = 14 h; with artificial light t½ = 30 h; (Dinoseb Task Force 1985a) OXIDATION · no data AEROBIC METABOLISM · established role in dinoseb degradation (Kaufman 1976) · no transformation products isolated from treated soils (Smith 1988) · 50% transformation in 3 d by Azotobacter in agricultural soils (Wellnöfer *et al.* 1978) ANAEROBIC METABOLISM · no data VOLATILIZATION · some loss by co-distillation under specific conditions of soil acidity, high temperature, and surface soil moisture (WSSA 1983) MOBILITY · water-soluble salts of dinoseb leach readily and move much more than do oil-soluble and water-miscible formulations; movement affected by soil texture, precipitation, and formulation (Kaufman 1976) ADSORPTION/DESORPTION · not tightly adsorbed on most soils; should not be leached from the top 30 cm of soil by rainfall in the first year after application (WSSA 1983) · adsorption is pH- and temperature-dependent; more adsorption on acid soils, especially in the presence of mineral clays (Kaufman 1976) · intermediate to high mobility in silt loam, and silty clay loam (organic matter 0.8%—3%), K_d <5 (Dinoseb Task Force 1985d) PERSISTENCE · t½ = 43—123 d (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) · 50% transformation in 3 d by *Azotobacter* in agricultural soils (Wallnöfer *et al.* 1978) · measured dissipation rate of 0.027 per day ("moderately short lived") from laboratory soil surface (Nash 1988)	PHOTOLYSIS · stable in acid solutions but susceptible to decomposition by ultraviolet radiation in alkaline solution (Kaufan 1976) · in water with natural sunlight, t½ = 14—18 d (not stated whether photolytic degradation was only cause of dissipation) (Dinoseb Task Force 1985b) OXIDATION · no data AEROBIC METABOLISM · "unacclimated" aerobic aqueous biodegradation t½ = 43—123 d (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) HYDROLYSIS · stable to hydrolysis at pH 5, 7, and 9 at 25°C for 30 d (Dzialo 1984) ANAEROBIC METABOLISM · "unacclimated" aerobic aqueous biodegradation t½ = 4—15 d (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) VOLATILIZATION · no data PERSISTENCE · t½ = 43—123 d in surface water (estimate), t½ = 4d in groundwater (estimate) (Syracuse Research Corp. 1989) · monitoring data indicate long persistence in groundwater Frank *et al.*1987; O'Neill *et al.* 1989)	· in mammals, phenolic pesticides readily assimilated and excreted slowly over a period of many weeks; possible formation of dinoseb–albumin complexes; reduction of nitro groups to amine groups principal route of metabolism in animals; 2–amino–4–nitro–6–*sec*–butyphenol isolated from the urine of rats and rabbits fed dinoseb side–chain oxidation yields 3–methyl–3–(2–hydroxy–3,5–dinitrophenyl)propionic acid (Kaufman 1976) in fish, rapid elimination of ^{14}C–labelled dinoseb:: fathead minnows, 71% eliminated in 24 h and 96% after 14 d; trout, 90% eliminated within 24 h; metabolites not identified (Call *et al.*1984)

WSSA = Weed Science Society of America

on the soil surface also takes place relatively rapidly (i.e., within 8–10 d). The Weed Science Society of America (1983) concluded that the average persistence of dinoseb phytotoxicity when the herbicide is applied at recommended rates is 14–28 d. Applications prior to rain events or irrigation, however, may result in the leaching of dinoseb into the subsurface soil. In the cool, moist, and dark conditions therein, dinoseb is likely to be stable for extended periods of time; monitoring of a dinoseb spill that contaminated wells in Prince Edward Island in 1984 has revealed that during the 6 years since the spill, contamination levels have remained at or above the level measured immediately following the spill (D. Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, pers. com.). Although the Syracuse Research Corp. (1989) estimated the groundwater half-life of dinoseb to be between 4 and 246 d, this would appear to be a low estimate.

The mobile nature of dinoseb in some soil types may lead to contamination of groundwater after agricultural applications. Dinoseb was found in 6 of 66 wells sampled, at levels of 4.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ or less, at Long Island, N.Y. (Cohen *et al.* 1984), and has been found in the subsurface drainage from potato fields in New Brunswick (O'Neill *et al.* 1989). Application of dinoseb prior to rain events or irrigation can result in direct contamination of surface water via runoff from treated areas. The highest concentrations of dinoseb in aquatic ecosystems, however, are likely to occur as a result of herbicide spills (at manufacturing, packaging, and treatment sites), backflows into wells during loading, cleaning spraying equipment near watercourses, and spray drift during application (Monnig and Zweidinger 1980; Frank *et al.* 1987).

Substituted 2-nitrophenols such as dinoseb show small Henry's law constants and large water/air ratios, making these compounds mobile and found at appreciable concentrations in aqueous phases and rainwater (Tereda 1981; Schwarzenbach *et al.* 1988).

RATIONALE

Raw Water for Drinking Water Supply

Guideline

There is no recommended limit for the concentration of dinoseb in drinking water listed in the Guidelines for Canadian Drinking Water Quality (Health and Welfare Canada 1989). A drinking water guideline for the compound is currently under development (G. Wood, 1990, Health and Welfare Canada, pers. com.).

Summary of Existing Guidelines

The U.S. EPA (1987) published human health advisories for dinoseb in drinking water. The 1-d and 10-d health advisories for dinoseb are 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. These values are based on a teratology study in which dinoseb produced neural tube defects in rabbits at doses greater than 3 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. The longer-term (7-year) health advisories for a 10-kg child and a 70-kg adult are 10 and 35 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively. These were based on a two-generation reproduction study with rats, which produced a lowest-observed-effect level (LOEL) of 1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, based on a decrease in pup weight. The lifetime health advisory for dinoseb (considered protective of non-carcinogenic adverse health effects over a lifetime of exposure) is 7 $\mu g \cdot L^{-1}$. This level was based on a 2-year rat dietary study, which produced compound-related decreases in mean thyroid weights of all male animals exposed to dinoseb (U.S. EPA 1987), and a relative contribution from drinking water to the total daily dinoseb exposure of 20%. Dinoseb was not included in the drinking water guidelines for selected herbicides published by the World Health Organization (WHO 1987).

Concentrations in Drinking Water

Dinoseb has been found in drinking water sources in New Brunswick, Prince Edward Island, and British Columbia (Table 5). The contaminated samples came from private wells in agricultural areas. The contamination may be a result of the fact that the water was not treated; no dinoseb was found in samples of treated drinking water collected in Manitoba and Alberta (Heibsch 1988; see also below). In many cases, the contamination in the private wells can be traced to mishandling of the herbicide; how-ever, some aquifer contamination (above 10 $\mu g \cdot L^{-1}$) in Prince Edward Island (Don Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, pers. com.) and New Brunswick (O'Neill *et al.* 1989) has occurred as a result of agricultural applications. The dinoseb found in rural wells (Frank *et al.* 1987) in Ontario was the result of spills or mishandling of the herbicide around the wells. Dinoseb was found in 6 of 66 wells sampled in Long Island, N.Y. (concentrations were 4.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ or less), but no further details were provided (Cohen *et al.* 1984).

Removal by Water Treatment Operations

No information was found on the mechanisms available for removing dinoseb from contaminated water during treatment of drinking water supplies. Monnig and Zweidinger (1980), however, while investigating means to remove dinoseb from the wastewater of dinoseb manufacturing processes, found that a treatment system involving activated carbon filtration removed the herbicide. After passage through a carbon-filled column 142 cm in height by 2.5 cm in diameter, no dinoseb was detected in the water collected from the column even when the input samples contained dinoseb at a concentration of 750 $mg \cdot L^{-1}$.

Freshwater Aquatic Life

Bioaccumulation

A limited amount of information on the accumulation of dinoseb in aquatic biota indicates rapid uptake and elimination of dinoseb by freshwater fish. In fathead minnows (*Pimephales promelas*), 24-d exposures to high (7.22 $\mu g \cdot L^{-1}$) and low (0.62 $\mu g \cdot L^{-1}$) concentrations of dinoseb resulted in equilibrium ^{14}C bioconcentration factors (BCFs) of 64.1 and 61.5, respectively (Call *et al.* 1984). Exposures for 28 d resulted in a mean total (dinoseb plus metabolites) BCF of 56.2 measured as ^{14}C. However, only 2.3% of the total ^{14}C was extracted as parent herbicide, for a mean BCF of 1.4 for the dinoseb itself. Lorz *et al.* (1979) reported that the spleen, gall bladder, liver, and kidney appeared to be the major sites of dinoseb accumulation in coho salmon (Table 7).

Elimination of ^{14}C was rapid from dinoseb-exposed fathead minnows (Call *et al.* 1984). Within 24 h after transfer to uncontaminated water, the fish had eliminated 71% of the ^{14}C originating from labelled dinoseb. After 14 d, an average of 96% of the ^{14}C had been eliminated. Although no data were found on the biomagnification of dinoseb in freshwater ecosystems, the bioconcentration information suggests that ingestion of contaminated food organisms is not likely to lead to significant biomagnification. Direct toxicity and sublethal effects (see below) are much more likely to result in adverse effects on fish and aquatic life.

Toxicity to Aquatic Organisms

Fish

Mode of Toxic Action—Although dinoseb has been shown to be highly toxic to freshwater fish (Woodward 1976; Call *et al.* 1984; Gersich and Mayes 1986), the exact mechanism of toxicity has not been established. Research on mammals has shown that dinitrophenols produce acute toxicity through the disruption of oxidative metabolism. This toxic action may result from actions at both the systemic and cellular levels of organization. Evidence for systemic action lies in reports of methemoglobinemia (oxidation of the hemoglobin in erythrocytes resulting in reduced capacity to bind oxygen reversibly) in affected animals. Elevated levels of methemoglobin in the blood can cause symptoms such as cyanosis and tissue hypoxia. At the cellular level, dinoseb can affect energy metabolism by uncoupling oxidative phosphorylation by preventing the formation of adenosine triphosphate (ATP) from adenosine diphosphate (ADP) in mitochondria. Cellular metabolic processes are ATP-dependent, and ATP depletion stimulates the glycolytic breakdown of storage polysaccharides to lactate (Campbell 1973). These cellular changes, in turn, result in acidosis, oxygen debt, and anoxic stress. It is likely that the impairment of energy-requiring metabolic processes is the primary mode of toxic action of dinoseb.

Acute Toxicity—Limited evidence from salmonid species (Woodward 1976) indicates that the acute toxicity of dinoseb to freshwater fish may be modified by certain characteristics of the aquatic environment. These include, but are not necessarily limited to, pH, water hardness, and water temperature. In addition, the toxicity of dinoseb is also dependent on the species and life history stage of the exposed organisms.

Investigations into the effects of dinoseb on two salmonid species indicate that the acute toxicity is pH-dependent within the range considered acceptable for freshwater aquatic life (pH 6–9). For instance, a trend can be seen in the toxicity data collected by Woodward (1976) from two fish species (cutthroat trout, *Salmo clarki*, and lake trout, *Salvelinus namaycush*) tested under similar experimental conditions (water hardness = 35 mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$, temperature = 10°C) (Fig. 2). In these experiments, the toxicity of dinoseb was reduced at higher pH values. Ionization of dinoseb, a weak acid, at higher pH could decrease its ability to be transported across the gill, thus reducing its toxicity (Woodward 1976). Dinoseb may also lose its phenolic characteristics and become less toxic under alkaline conditions. Regression analysis of the pooled data set for cutthroat trout and lake trout indicates that the relationship between pH and the

Table 7. Concentration of Dinoseb in Tissues of Yearling Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) Following Exposure to Dinoseb

Exposure concentration (duration)	Dinoseb concentration ($mg \cdot kg^{-1}$)[1]						
	Skin	Muscle	Gill	Spleen	Gall bladder	Liver	Kidney
20 $\mu g \cdot L^{-1}$ (384 h)	<0.02	<0.01	0.09	1.4	<0.15	0.40	0.37
60 $\mu g \cdot L^{-1}$ (144 h)	<0.02	<0.01	<0.09	0.61	0.77	<0.07	<0.04

[1] Based on the wet weight of tissue examined; generally, 3–5 fish were combined in one sample.
Source: Lorz *et al.* 1979.

acute toxicity of dinoseb (Fig. 2) can be expressed by the linear equation:

$$\ln \text{ 96-h } LC_{50} = 1.96(pH) - 9.71$$

which is significant ($r = 0.93$, $F = 64.9$, $p < 0.001$), although the sample size is small ($n = 12$). (Woodward's [1976] data on cutthroat trout and lake trout also suggest a slight but non-significant mitigation of dinoseb toxicity with increasing water hardness.) The limited data on channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*) also tend to support this relationship between pH and acute toxicity of dinoseb (Lipschuetz and Cooper 1961; McCorkle *et al.* 1977; Skelley 1989).

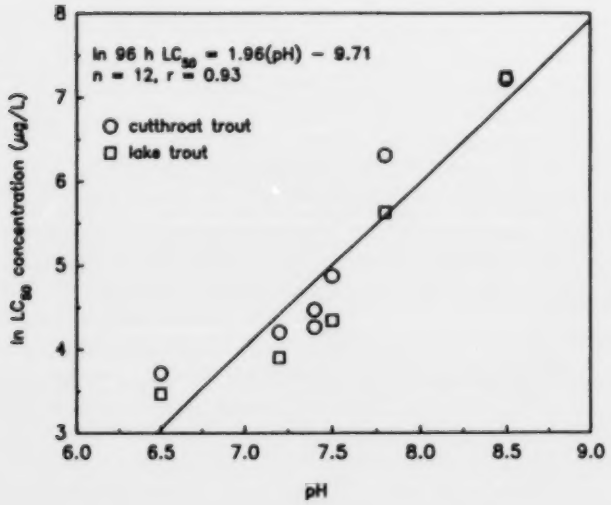

Figure 2. Influence of pH on the acute toxicity of dinoseb to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*) (pooled data from Woodward 1976).

Because freshwater fish are poikilothermic, their metabolic rate is determined to a large extent by ambient water temperatures. Water temperature thus has the potential to alter dinoseb toxicity through effects on uptake rates, rates of aerobic metabolism (biotransformation), or the chemistry of the chemical itself. The limited data for two species of salmonid (Woodward 1976) suggest an increase in the acute toxicity of dinoseb when water temperature increases from 5°C to 15°C ($r = 0.77$, $n = 6$), but the relationship was not significant ($p = 0.073$).

The toxicity of dinoseb also varies with species (Fabacher and Chambers 1974; Woodward 1976; Nishiuchi 1977; Juhnke and Lüdemann 1978; Lorz *et al.* 1979; Hashimoto and Nishiuchi 1981; Call *et al.* 1984; Geiger *et al.* 1985; Gersich and Mayes 1986) (Appendix A). Median lethal values (96-h LC_{50}s) for native fish species range from 32 and 41 $\mu g \cdot L^{-1}$ for lake trout and cutthroat trout, respectively, to 1400 $\mu g \cdot L^{-1}$ for lake trout.

The formulation of the herbicide can also affect its toxicity. Skelley (1989), for instance, found that different dinoseb products resulted in different levels of toxicity to channel catfish and fathead minnows even when the concentrations were based on the amount of active ingredient in the formulations. For the channel catfish, technical dinoseb (% ai not reported) was the least toxic formulation of five tested, with a 96-h LC_{50} of 58 $\mu g \cdot L^{-1}$ (95% confidence interval [C.I.] = 52–63), whereas Premerge 3® (50.7% ai) was the most toxic, with a 96-h LC_{50} of 28 $\mu g \cdot L^{-1}$ (95% C.I. = 24–33). Conversely, for the fathead minnow, technical dinoseb was the most toxic (88 $\mu g \cdot L^{-1}$, C.I. = 78–98), whereas Premerge 3® was the least toxic, with an LC_{50} of 150 $\mu g \cdot L^{-1}$ (C.I. = 110–200).

Insufficient data were found to evaluate the effects of dinoseb on various life stages of freshwater fish.

Studies concerning other waterborne toxicants suggest that the alevins and newly emerged fry stages are the most sensitive to environmental contaminants (Mayer and Ellersieck 1986). The studies noted in the above evaluation of dinoseb toxicity to fish (e.g., Woodward 1976) were conducted on the early life stages of sensitive fish species. Therefore, water quality guidelines subsequently developed should adequately protect all life stages without incorporation of additional margins of safety.

Chronic Toxicity—Data on the chronic toxicity of dinoseb are available for four freshwater fish species (Table 9). For salmonids, long-term chronic mortality values (6- to 81-d LC_{50}s) ranged from 12 to 125 $\mu g \cdot L^{-1}$. Similar end points (8- and 64-d LC_{50}s) for fathead minnows were higher (16 and 500 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectively). Variability in the responses was related to water hardness, water temperature, duration of exposure, and species tested, with lake trout being the most sensitive species.

Studies on sublethal chronic effects of dinoseb are presented in Table 9. Long-term sublethal studies on the hatchability, development, survival, and growth of fathead minnows exposed to dinoseb for 64 d yielded a LOEL of 48.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ based on the significant effects of a 91% decrease in mean number of survivors and 14% decrease in wet weight compared with controls at 60 d post-hatch (Call *et al.* 1984). In addition, some fish exhibited swollen abdomens and abdominal hemorrhaging at concentrations as low as 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Significant reductions in the growth of lake trout were observed at even lower concentrations of dinoseb (0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) in soft water (30 mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$) (Woodward 1976). Following an exposure of 81 d (21 d pre-hatching to 60 d post-hatching), a LOEL of 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ was recorded. This was based on significant reductions of 34.7% and 9.1% in weight and length, respectively, of lake trout fry 60 d old.

Limited data are also available on the short-term sublethal effects of dinoseb on fish (Table 9). Qualitative changes in protein composition and enzyme activity were reported in goldfish (*Carassius auratus*) exposed to 100 and 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ dinoseb for 96 h (Paulov 1980b).

Invertebrates

Available information on the toxicity of dinoseb to freshwater invertebrates indicates that these animals are generally less sensitive than fish. Median lethal concentrations (LC_{50}s) reported in the literature (Sanders 1970; Zitko *et al.* 1976; Paulov 1979; Hashimoto and Nishiuchi 1981) ranged from 100 to 2800 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Table 10).

Incomplete information on the experimental conditions under which the bioassays were conducted prevents detailed comparison of the relative sensitivity of the various taxonomic groups of freshwater invertebrates. Nevertheless, the data suggest that the sensitivities of freshwater snails and *Daphnia* are similar. Studies with lobsters (*Homarus americanus*) indicated that the larvae are extremely susceptible to the toxic effects of dinoseb (96-h LC_{50} = 7.5 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Zitko *et al.* 1976). These studies, however, cannot infer that the early life stages of aquatic invertebrates may be more sensitive to dinoseb than the adult forms.

More information is required to completely assess the effects of dinoseb on freshwater invertebrates. The available data suggest, however, that fish species should be the focus for guideline development. Therefore, guidelines derived for the protection of freshwater fish species should also protect freshwater invertebrates.

Aquatic Plants

As dinoseb is a potent uncoupler of oxidative phosphorylation, it could have adverse effects on primary productivity in aquatic ecosystems. In turn, inhibition of autotrophic production may translate into impacts on higher trophic levels that depend either directly or indirectly on algae as an energy source.

Research on the effects of dinoseb has focused on three classes of freshwater algae: the green algae (Chlorophyceae), blue-green algae (Cyanophyceae), and diatoms (Bacillariophyceae) (Table 11). Reported EC_{50}s for green algae ranged from 1032 to 3897 $\mu g \cdot L^{-1}$ when inhibition of growth was taken as the experimental end point (e.g., Hawxby *et al.* 1977; Hess 1980). Median effective concentrations for inhibition of photosynthesis (based on O_2 evolution) were 432, 745, >2400, and >2400 $\mu g \cdot L^{-1}$ for *Chlorella*, *Lyngbya*, *Chlorococcum*, and *Anabaena* spp., respectively (Hawxby *et al.* 1977). No significant toxic effects were observed in two species of diatoms exposed to 2000 $\mu g \cdot L^{-1}$ dinoseb (Palmer and Maloney 1955). Insufficient data were found to evaluate the influence

Table 8. Chronic Toxicity of Dinoseb to Freshwater Fish

Species	Test type	Formulation, % ai	Life stage	Duration (d)	LC_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Temperature (°C)	pH	Hardness mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$	Reference
CYPRINIDAE									
Fathead minnow	F,M	Technical,	NR	8	500	25	7.5	48	Call *et al.* 1984
(Pimephales promelas)	F,M	98%		64	16	25	7.5	48	
SALMONIDAE									
Cutthroat trout	F,M	Technical,	30 d	10	125	10	7.4	162	Woodward 1976
(Salmo clarki)		95.8%							
Lake trout	F,M	Technical,	30 d	10	65	10	7.4	162	Woodward 1976
(Salvelinus namaycush)	F,M	95.8%		40	12	10	7.4	162	
	F,M			81	12	10	7.4	162	
Coho salmon	NR	Premerge	Yearling	6	88	NR	NR	NR	Lorz *et al.* 1979
(Oncorhynchus kisutch)									

F = flow-through
M = measured concentrations
NR = not reported

Table 9. Sublethal Effects of Dinoseb on Freshwater Fish

Species	Concentration ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Duration (d)	Effect	Reference
CYPRINIDAE				
Fathead minnow	48.5	64	Reduced growth rate	Call *et al.* 1984
(Pimephales promelas)	(LOEL)		(14% compared with controls)	
Goldfish	100	4	Qualitative changes in enzyme activity	Paulov 1980b
(Carassius carassius)	200	4	Qualitative changes in enzyme activity	
SALMONIDAE				
Lake trout	0.5 (LOEL)[1]	81	Weight 65% of controls at 81 d	Woodward 1976
(Salvelinus namaycush)	1.6	81	Weight 64% of controls at 81 d	
	2.3	81	Weight 65% of controls at 81 d	
	4.9	81	Weight 55% of controls at 81 d	
	10.0	81	Weight 40% of controls at 81 d	

[1] Length and weight of fry (at 60 d post-hatching) significantly different from those of control group at 81 d ($p = 0.05$).

of chemical or physical parameters on the toxicity of dinoseb to freshwater algae.

One study was found concerning the effects of dinoseb on aquatic vascular plants. O'Brien and Prendeville (1979) examined the effects of dinoseb on the cell membrane permeability of duckweed (*Lemna minor*). Exposures of the plants for 6–9 h to dinoseb concentrations of 240 $\mu g \cdot L^{-1}$ or more resulted in leakage of electrolytes into a deionized solution 17 h after transfer to the dinoseb-free medium. In these experiments, the specific conductance of the ambient solution was measured. The leakage of electrolytes, measured by changes in electrical conductance, was taken as an indicator of cell membrane permeability; quantities of individual ions leaking were not recorded, and EC_{50}s were not calculated. Similar conductivity changes in the ambient solution were observed after 29 h at lower concentrations (24 $\mu g \cdot L^{-1}$).

In summary, comparison of available dinoseb toxicity data for aquatic plants and fish indicates that the latter should be the focus during development of water quality guidelines for the protection of freshwater aquatic life.

Summary of Existing Guidelines

The Michigan Department of Natural Resources (1988) has developed an aquatic life guideline equivalent for dinoseb, referred to as an aquatic chronic value (ACV). The department has deemed that the toxicity of dinoseb to sensitive aquatic biota is significantly influenced by ambient pH and as a result has recommended an ACV based upon the following linear

Table 10. Summary of Available Information on the Effects of Dinoseb on Freshwater Invertebrates

Species	Test type	Formulation % ai	Duration (h)	LC_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Hardness (°C)	pH	Hardness ($mgCaCO_3 \cdot L^{-1}$)	End point	Reference
CRUSTACEA									
Daphnia magna	S,U	Dinoseb	24	100	NR	NR	NR	LC_{50}	Paulov 1979
	S,U	acetate, NR	1	1000	NR	NR	NR	LC_{50}	
	S,U	Technical, >99%	48	240	20	7.9	77	LC_{50}	Gersich and Mayes 1986
Daphnia pulex	NR	Technical, NR	3	2300	NR	NR	NR	LC_{50}	Hashimoto and Nishiuchi 1981
Gammarus fasciatus	NR	Technical,	24	2800	NR	NR	NR	LC_{50}	Sanders 1970
	NR	NR	48	2300	NR	NR	NR	LC_{50}	
	NR		96	1800	NR	NR	NR	LC_{50}	
Orconectes limosus	SR,M	NR	215	1000	8	NR	NR	NOEL	Zitko *et al.* 1976
	SR,M		144	10 000	12	NR	NR	NOEL	
MOLLUSCA									
Indoplanorbis exustus	NR	Technical, NR	48	160	NR	NR	NR	LC_{50}	Hashimoto and Nishiuchi 1981
Semisulcospira libertina	NR	Technical, NR	48	130	NR	NR	NR	LC_{50}	Hashimoto and Nishiuchi 1981

S = static bioassay
SR = static renewal
F = flow-trough
M = measured concentrations
U = unmeasured concentrtions
NR = not reported

Table 11. Summary of Available Information on the Effects of Dinoseb on Freshwater Algae

Species	Test type	Duration (h)	EC ($\mu g L^{-1}$)	Temperature (°C)	pH	Effect[1]	Reference
CHLOROPHYCEAE							
Chlorella pyrenoidosa	S,U	24	1032	25	6.6	50% growth	Hawxby *et al.* 1977[2]
	S,U	24	432	25	6.6	50% photosynthesis	
Chlorella variegata	S,U	72	2000	22	NR	No toxic effects	Palmer and Maloney 1955[3]
Chlorococcum sp.	S,U	24	>2400	25	6.6	50% growth	Hawxby *et al.* 1977
	S,U	24	>2400	25	6.6	50% photosynthesis	
Chlamydomonas eugametos	S,U	48	3897	25	NR	50% growth	Hess 1980[4]
	S,U	48	1193	25	NR	15% growth	
Scenedesmus obliquus	S,U	72	2000	22	NR	No toxic effects	Palmer and Maloney 1955
CYANOPHYCEAE							
Lyngbya sp.	S,U	24	1417	25	6.6	50% growth	Hawxby *et al.* 1977
	S,U	24	745	25	6.6	50% photosynthesis	
Anabaena variabilis	S,U	24	>2400	25	6.6	50% growth	Hawxby *et al.* 1977
	S,U	24	>2400	25	6.6	50% photosynthesis	
Cylindrospermum licheniforme	S,U	72	2000	22	NR	No toxic effects	Palmer and Maloney 1955
Microcystis aeruginosa	S,U	72	2000	22	NR	No toxic effects	Palmer and Maloney 1955
BACILLARIOPHYCEAE							
Gomphonema parvulum	S,U	72	2000	22	NR	No toxic effects	Palmer and Maloney 1955
Nitzschia palea	S,U	72	2000	22	NR	No toxic effects	Palmer and Maloney 1955

S = static bioassay
U = unmeasured concentrations
EC = concentration of dinitrophenol that resulted in the specified effect
NR = not reported

[1] Growth = inhibition of growth rate; Photosynthesis = inhibition of photosynthesis as measured by O_2 evolution.
[2] Technical-grade dinoseb, amount of active ingredient not reported.
[3] Commercial-grade dinoseb, amount of active ingredient not reported.
[4] Technical-grade dinoseb, amount of active ingredient not reported.

equation: ACV = 1.5837 pH - 12.8931 ($\mu g \cdot L^{-1}$). The data used to derive this regression were not available or evaluation. It is, however, similar to the relationship calculated for pH and median lethal values for cutthroat trout and lake trout (Fig. 2).

Guideline

Analysis of the available data on the toxicity of dinoseb to aquatic biota indicates that fish are the most sensitive organisms. Accordingly, the recommended guidelines for dinoseb are based on dose/response data available for freshwater fish. The quantity and quality of the aquatic toxicity and fate data meet the minimum data requirements established for developing Canadian water quality guidelines (CCME 1991). In accordance with the CCME guideline development approach, when suitable information exists on chronic toxicity, the lowest LOEL for an aquatic species is multiplied by a safety factor of 0.1 to arrive at the guideline value. Review of the dinoseb toxicity information reveals that the most sensitive LOEL reported was 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$, which caused a significant reduction in the growth of early life stages of lake trout (Woodward 1976) (Table 9). Multiplication of this LOEL by a safety factor of 0.1 results in a guideline value of 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$ for the herbicide dinoseb. The range of acute and chronic toxicity data for selected taxonomic groups of freshwater aquatic life is compared against this guideline value in Figures 3 and 4.

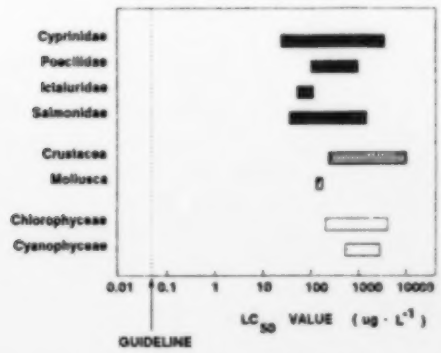

Figure 3. Acute toxicity range of dinoseb to fish ( ), invertebrates ( ), and algae ( ).

Agricultural Uses

In previous Canadian water quality guideline documents, recommended guidelines for livestock and irrigation water were usually derived by either evaluating and adapting existing guidelines, objectives,

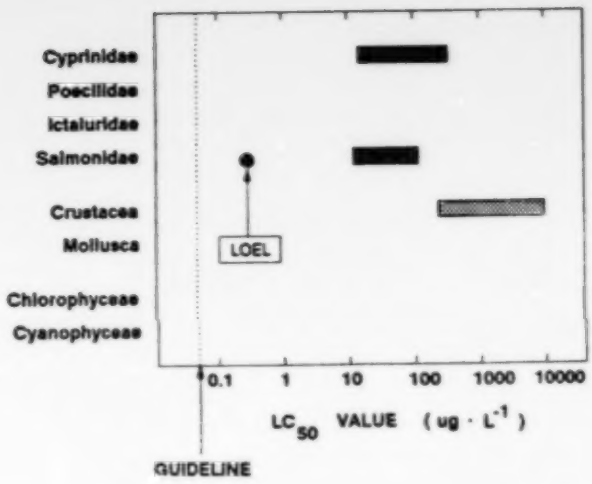

Figure 4. Chronic toxicity range of dinoseb to fish ( ) and invertebrates ( ).

standards, or criteria from other jurisdictions or, in the case of livestock water, recommending the Canadian drinking water quality guideline as an interim guideline for livestock watering. The livestock watering and irrigation water guidelines for dinoseb are derived following guideline development protocols that have recently been drafted for the Canadian Council of Ministers of the Environment (Environment Canada 1990).

Livestock Watering

Toxicity to Livestock and Related Biota

Dinoseb can potentially affect mammals, birds, and other animals through direct and indirect routes of exposure. Direct dermal exposures may result when non-target organisms inhabit treated areas or areas affected by spray drift. Indirect dermal exposure may result from contact with treated vegetation or soils in treated areas. Oral exposure may result from ingestion of contaminated vegetation, animals, or water.

Mammals—The U.S. EPA's FIFRA suspension of registrations of dinoseb-based products (U.S. EPA 1986) was based on a review of the mammalian toxicity of these chemicals. One reason dinoseb is hazardous to mammals is the high potential for exposure together with the high dermal and oral toxicity of the compound. One study documenting an accidental exposure of an applicator who was dermally exposed through a leaking backpack sprayer indicated that dinoseb is acutely toxic to humans at relatively

low dosages (dermal LD_{50} of approximately 75 $mg \cdot kg^{-1}$ for one human) (U.S. EPA 1986). Studies with laboratory animals also revealed that dinoseb has the potential to cause cataracts (Gosselin *et al.* 1981; Hayes 1982), male sterility (Brown 1981), and damage to the immune system (Dandliker *et al.* 1980). Recent studies on the teratological effects of dinitrophenol compounds in rabbits (Leist 1986a, 1986b) have identified serious developmental effects. These latter data suggested that exposure of pregnant women to dinoseb may pose a significant risk of birth defects (U.S. EPA 1986). The U.S. EPA and Health and Welfare Canada have reached the common conclusion that pesticide applicators are exposed to significant and unacceptable health risks while handling the herbicide (Agriculture Canada 1989b). It was judged that risk of potential male reproductive effects, teratogenic effects, and cataract formation is still unacceptably high for dinoseb applicators, even if measures are taken to minimize exposure (protective clothing, gloves, etc.) (Agriculture Canada 1989b).

An assessment of human contamination and toxicity related to dinoseb application, secondary contact, and ingestion was presented by the U.S. EPA (1986). The results indicated that mixing and loading result in the highest rates of exposure. At the highest application rates (used for pre-emergence treatments), those employed in mixing and loading may have daily exposures of approximately 39 $mg \cdot kg^{-1}$ body weight, or roughly 50% of the estimated dermal LD_{50}. Pilots, flaggers (those directing locations for aerial spray operations), ground-boom applicators, and hand sprayers may also be exposed to unsafe levels of dinoseb under certain circumstances. Other farm workers may be exposed to pesticide drift during application or to pesticide residues on vegetation. Additional exposure may result from contact with contaminated farm equipment or clothing. Contamination of groundwater sources may also represent a source of exposure to dinoseb.

Livestock may be directly exposed to dinoseb drift during aerial or ground-boom application. In addition, oral and dermal exposures may occur if livestock are permitted to graze in recently treated fields or adjacent areas or consume contaminated water. Wildlife species inhabiting nearby areas may receive even higher exposures to dinoseb as a result of uncontrolled grazing in treated fields. The U.S. EPA (1986) reported that application rates of dinoseb of 11.2 $kg \cdot ha^{-1}$ could result in residue levels on long grass, leaves, and leafy crops of over 1000 $mg \cdot kg^{-1}$. At the maximum application rate (8.0 $kg \cdot ha^{-1}$) recommended for products that were registered in Canada, residue levels of 700 $mg \cdot kg^{-1}$ could be expected. Assuming that the dietary concentration/dose relationship developed for rats by Linder *et al.* (1982) applies in the field, dietary doses of dinoseb could reach 50 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (using a value of 70 g food $intake \cdot kg^{-1}$ body $weight \cdot d^{-1}$). Dermal exposures and exposures due to ingestion of contaminated water would further augment daily dietary exposure.

A. Acute and Chronic Toxicity

Dinoseb is acutely toxic to mammals at low levels (10–90 $mg \cdot kg^{-1}$) relative to other herbicides (paraquat LD_{50} = 236 $mg \cdot kg^{-1}$; glyphosate LD_{50} = 7940 $mg \cdot kg^{-1}$; diuron LD_{50} > 10 000 $mg \cdot kg^{-1}$). At least one human death has been directly attributable to an accidental dermal exposure to dinoseb (U.S. EPA 1986). The available data on the acute toxicity of dinoseb to mammals, including livestock, are presented in Table 12. The effects of sublethal exposures to dinoseb in humans include systemic poisoning, injury to the eyes and skin, cataracts, and weight loss. In other mammals (rodents), weight loss and reduced growth rates are the most commonly reported effects of chronic exposure, although methemoglobinemia has also been observed in sheep (Table 13).

B. Reproductive Effects

Long-term exposures (> 200 d) of mice and rats to sublethal levels (1 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) of dinoseb have resulted in adverse effects on the testes (Brown 1981) and decreased weight of pups (Irvine 1981). Shorter exposures (3–70 d) to higher levels of the chemical have produced similar effects (Preache and Gibson 1975a, 1975b; Linder *et al.* 1982; Giavini *et al.* 1986a, 1986b; Leist 1986b). Reduced fecundity (Preache and Gibson 1975b) and decreased fetal survival (Spencer and Sing 1982) have been observed in mice and rats exposed to dinoseb. A summary of mammalian reproductive effects of dinoseb is presented in Table 14.

C. Teratogenicity

Teratogenic effects of dinoseb in rats, mice, and rabbits have been documented. Skeletal abnormalities have been reported in fetuses exposed to dinoseb during various stages of gestation (Preache and Gibson 1975a, 1975b; Kavlock *et al.* 1985; Giavini *et al.* 1986a, 1986b; Leist 1986a, 1986b). In general,

Table 12. Acute Toxicity of Dinoseb[1] to Mammals

Species	Dose ($mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Exposure period (d)	Method of administration	Effect	Reference
Man	NR[2,3]	1	Dermal	Mortality	U.S. EPA 1986
Man	75 (est.)[4]	1	Dermal	LD_{50}	U.S. EPA 1986
Sheep	45.0	1	Oral	50% mortality	Frøslie 1976
Rat	9.0	3	IP	20% mortality	McCormack *et al.* 1980
Rat	11.2	3	IP	100% mortality	McCormack *et al.* 1980
Rat	12.5	3	IP	100% mortality	McCormack *et al.* 1980
Rat	15.8	3	IP	100% mortality	McCormack *et al.* 1980
Rat	22 (est.)	21	Oral	14% mortality	Hall *et al.* 1978
Rat	38 (est.)	21	Oral	100% mortality	Hall *et al.* 1978
Rat	40.0	1	Oral	Acute LD_{50}	U.S. EPA 1985
Rat	59.0	1	Oral	Acute LD_{50} for females	U.S. EPA 1986
Rat	89.0	1	Oral	Acute LD_{50} for males	U.S. EPA 1986
Mouse	14.1	1	IP	LD_{50} at 32°C	Preache and Gibson 1975a
Mouse	17.7	4	SC	13% maternal mortality	Preache and Gibson 1975b
Mouse	18.8	3	IP	45% maternal mortality	Preache and Gibson 1975b
Mouse	20.2	1	IP	LD_{50} at 25°C	Preache and Gibson 1975b
Mouse	22.5	1	IP	LD_{50} at 6°C	Preache and Gibson 1975b
Mouse	32.0	4	Oral	18% maternal mortality	Preache and Gibson 1975b
Mouse	41.0	1	Oral	Acute LD_{50}	U.S. EPA 1985
Rabbit	75.0	1	Dermal	LD_{50}	U.S. EPA 1986
Rabbit	356.0[2]	1	Dermal	LD_{50}	U.S. EPA 1986
Guinea pig	25.0	1	Oral	Acute LD_{50}	U.S. EPA 1985

IP = intraperitoneal injection
SC = subcutaneous injection
NR = not reported

[1] 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (technical grade, 97% ai) unless otherwise specified.
[2] Alkanolamine salt formulation.
[3] Accidental exposure.
[4] Estimated from accidental exposure immediately above.

Table 13. Chronic Toxicity of Dinoseb[1] to Mammals

Species	Dose ($mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Exposure period (d)	Method of administration	Effect	Reference
Man	NR	NR	Dermal	Systemic poisoning	U.S. EPA 1986
Man	NR	NR	Dermal	Injury to eyes and skin	U.S. EPA 1986
Man	NR	NR	Oral	Cataracts	U.S. EPA 1986
Sheep	45.0	1	Oral	Methemoglobinemia	Frøslie, 1976
Rat	1.0	730	Oral	Decreased thyroid weights	Hazelton Inc. 1977
Rat	2.5 (est.)	60	Oral	Reduced growth rate	Hall *et al.* 1978
Rat	6.9	5	Oral	Maternal weight loss	Spencer and Sing 1982
Rat	9.0	3	IP	Maternal weight loss	McCormack *et al.* 1980
Rat	9.1	70	Oral	No increase in body weight	Linder et al. 1982
Rat	10.0	10	Oral	Rate of growth reduced	Giavini *et al.* 1986b
Rat	15.6	70	Oral	Rapid weight loss (19% of BW)	Linder *et al.* 1982
Rat	17.9	10	Oral	Maternal weight loss	Giavini *et al.* 1986a
Rat	22.2	70	Oral	Rapid weight loss (38% of BW)	Linder *et al.* 1982
Hamster	50% of LD_{50}	1	Oral	Decreased antibody production	Dandliker *et al.* 1980
Rabbit	10.0	10	Oral	Maternal weight loss	Leist 1986a

IP = intraperitoneal injection
BW = body weight
NR = not reported

[1] 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (technical grade, 97% ai).

Table 14. Summary of Information on the Effects of Dinoseb[1] on Mammalian Reproduction

Species	Dose ($mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Exposure period (d)	Method of administration	Effect	Reference
Rat	1.0	203	Oral	Decreased pup body weight	Irvine 1981
Rat	8.0	3	IP	Decreased fetal body weight	McCormack *et al.* 1980
Rat	9.1	70	Oral	Atypical sperm morphology	Linder *et al.* 1982
Rat	9.1	70	Oral	17% reduction in sperm count	Linder *et al.* 1982
Rat	9.2	5	Oral	40% reduction in fetal survival	Spencer and Sing 1982
Rat	10.0	2	IP/SC	Fetal development rate reduced	Beaudoin and Fisher 1981
Rat	13 (est.)	60	Oral	Diffuse atrophy of testes	Hall *et al.* 1978
Rat	15.0	10	Oral	Decreased fetal body weight	Giavini *et al.* 1986b
Rat	15.6	70	Oral	Infertility in males	Linder *et al.* 1982
Rat	15.6	20	Oral	Decrease in weight of gonads	Linder *et al.* 1982
Rat	15.6	30	Oral	70% reductin in sperm count	Linder *et al.* 1982
Rat	15.6	50	Oral	94% reduction in sperm count	Linder *et al.* 1982
Rat	17.9	10	Oral	Decreased fetal body weight	Giavini *et al.* 1986b
Rat	22.2	70	Oral	Infertility in males	Linder *et al.* 1982
Mouse	1.0	700	Oral	Adverse effects on testes	Brown 1981
Mouse	7.5	3	IP	Decreased fetal body weight	Preache and Gibson 1975a
Mouse	17.7	4	SC	Decreased fecundity	Preache and Gibson 1975b
Rabbit	10.0	10	Oral	Decreased fetal body weight	Leist 1986b

IP = intraperitoneal injection
SC = subcutaneous injection

[1] 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (technical grade, 97% ai).

Table 15. Summary of Information on the Teratogenic Effects of Dinoseb[1] on Mammals

Species	Dose ($mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Exposure period (d)	Method of administration	Effect	Reference
Rat	15.0	10	Oral	Fetal skeletal abnormalities	Giavini *et al.* 1986a
Mouse	7.5	3	IP	Increased rate of hydrocephaly	Preache and Gibson 1975b
Mouse	7.5	3	IP	Fetal skeletal abnormalities	Preache and Gibson 1975a
Mouse	17.7	4	SC	Fetal skeletal abnormalities	Preache and Gibson 1975b
Mouse	20.0	9	Oral	Fetal skeletal abnormalities	Preache and Gibson 1975b
Mouse	26.0	1	Oral	Fetal skeletal abnormalities	Kavlock *et al.* 1985
Mouse	33.0	1	Oral	Fetal skeletal abnormalities	Kavlock *et al.* 1985
Rabbit	10.0	13	Oral	Fetal neural tube defects	Leist 1986a
Rabbit	10.0	13	Oral	Fetal skeletal abnormalities	Leist 1986a
Rabbit	10.0	10	Oral	Fetal skeletal abnormalities	Leist 1986b

IP = intraperitoneal injection
SC = subcutaneous injection

[1] 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (technical grade, 97% ai).

it appears that higher dosages of dinoseb are required to produce teratogenicity (7.5–33.0 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) than are required to produce more generalized reproductive effects (1–22 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$) (Table 14). To complicate matters, levels of dinoseb known to be teratogenic in mammals are similar to dosages that resulted in maternal toxicity (Table 15).

A summary of data on exposures of mammals that resulted in no adverse effects is provided in Table 16. The no-observed-adverse-effect level (NOAEL) is in the 3–15 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ range.

D. Carcinogenicity and Mutagenicity

According to the U.S. EPA (1987), no evidence of a carcinogenic response was observed in a 2-year chronic feeding study in which dinoseb was administered to rats at levels as high as 10 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. It was also noted that, with the exception of an

Table 16. Summary of Information on Dinoseb[1] Exposures that Resulted in No Adverse Effects on Mammals

Species	Dose ($mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Exposure period (d)	Method of administration	Effect	Reference
Rat	3.0	NR	Oral	No teratogenic effects	U.S. EPA 1986
Rat	3.8	70	Oral	No effect on growth	Linder *et al.* 1982
Rat	3.8	70	Oral	No effect on male fertility	Linder *et al.* 1982
Rat	3.8	70	Oral	No atypical sperm morphology	Linder *et al.* 1982
Rat	5.0	10	Oral	No effect on growth rate	Giavini *et al.* 1986b
Rat	9.1	70	Oral	No effect on male fertility	Linder *et al.* 1982
Rat	10.0	10	Oral	No fetal skeletal malformations	Giavini *et al.* 1986a
Rat	10.0	10	Oral	No fetal visceral malformations	Giavini *et al.* 1986a
Rat	10.0	10	Oral	No fetal visceral abnormalities	Giavini *et al.* 1986a
Rat	10.0	2	IP or SC	No effect on embryo survival	Beaudoin and Fisher 1981
Rat	10.0	730	Oral	No carcinogenic response	Hazelton Inc. 1977
Rat	13.8	5	Oral	No effect on growth rate	Spencer and Sing 1982
Rat	15.0	10	Oral	No effect on reproduction	Giavini *et al.* 1986b
Mouse	6.3	10	IP	No adverse effects on fetuses	Preache and Gibson 1975b
Mouse	15.0	1	Oral	No adverse effects on fetuses	Chernoff and Kavlock 1983
Rabbit	3.0	13	Oral	No teratogenic effects	Leist 1986a, 1986b
Rabbit	10.0	13	Oral	No adverse effects on females femelles	Leist 1986a

IP = intraperitoneal injection
SC = subcutaneous injection
NR = not reported

[1] 2-sec-butyl-4,6-dinitrophenol (technical grade, 97% ai).

Table 17. Maximum Daily Intakes (MDIs) of Dinoseb for Mammals

Species	LD_{50}[1] ($mg \cdot kg^{-1}$)	LOEL[2] ($mg \cdot kg \cdot d^{-1}$)	NOEL[3] ($mg \cdot kg \cdot d^{-1}$)	MDI[4] ($mg \cdot kg \cdot d^{-1}$)
Man	75.0	NA	NA	NA
Rat	<40–90	1.0	0.0	1.0
Mouse	14–40	1.0	0.0	1.0
Rabbit	75.0	10.0	3.0	5.5
Guinea pig	25.0	NA	NA	NA
Mean				1.8[5]

NA = not available

[1] Lethal dose via oral exposure route, except for man, which is via dermal exposure.
[2] Lowest-observed-effect level (published from dose–response studies) (U.S. EPA 1987).
[3] No-observed-effect level (highest exposure level that is less than LOEL).
[4] Maximum daily intake = geometric mean of LOEL and NOEL.
[5] Geometric mean of rat, mouse, and rabbit MDIs.

Source: Information in text and tables

increase in DNA damage in bacteria, dinoseb was not mutagenic in a number of organisms, including *Salmonella typhimurium, E scherichia coli, Saccharomyces cerevisiae, Drosophila melanogaster,* and *Bacillus subtilis.* The dinoseb formulations Premerge (dinoseb) and Dyanap (dinoseb plus naptalam) were not mutagenic in the Ames mutagen assay (Eisenbeis *et al.* 1981). Recently, however, Xu and Schurr (1990) labelled dinoseb a "strongly positive" genotoxic compound as a result of its ability to cause bacterial DNA damage.

The available information on the effects of dinoseb on mammals can be used to calculate maximum daily intake (MDI) levels for each species. MDIs for rats, mice, and rabbits are 1.0, 1.0, and 5.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$, respectively (Table 17). Calculation of the geometric mean of these MDIs results in an MDI for mammals of 1.8 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$. Assuming that the sensitivities of ungulates and rodents are similar (as suggested by limited acute toxicity data), this generalized MDI may be used as a basis for calculating acceptable levels of dinoseb for wildlife and livestock watering.

Table 18. Summary of Information on the Effects of Dinoseb on Birds

Species	Dose ($mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)	Formulation % ai	Exposure period (d)	Method of administration	Type of effect	Reference
Mallard	11.5	Dinoseb acid, NR	1	Oral	Acute LD_{50}	U.S. EPA 1986
Mallard	27[1]	Technical, 97.6%	14	Oral	Acute LD_{50}	Hudson *et al.* 1984
Bobwhite quail	42.5	Dinoseb acid, NR	1	Oral	Acute LD_{50}	U.S. EPA 1986
Bobwhite quail	122	Alkanolamine salt[2]	1	Oral	Acute LD_{50}	U.S. EPA 1986
Japanese quail	354[1]	Technical, 95.8%	5	Oral	Acute LD_{50}	Hill and Camardese 1986
Ring-necked pheasant	26.4	Technical, 97.6%	14	Oral	Acute LD_{50}	Hudson *et al.* 1986
Ring-necked pheasant	515[1]	Technical, NR	NR	Oral	Subacute LD_{50}	U.S. EPA 1986

NR = not reported

[1] Only a single dose was administered.
[2] Alkanolamine salt (51% emulsifiable concentrate).
[3] LC_{50} as $mg \cdot kg^{-1}$ ai in a 5-d ad libitum diet derived by probit analysis.

Table 19. Summary of Information on the Effects of Dinoseb on Other Non-target Organisms

Species	Dose[1]	Effect	Reference
Fasciola hepatica (liver fluke)	4.3[2]	20-d LC_{50} for embryos	Christian *et al.* 1985
	2.0[2]	Reduced embryonic developmental rate	
Coleomegilla maculata (beetle)	1.3[3]	LD_{50} from topical application	Stam *et al.* 1978
Geocoris punctipes (spider)	0.2[3]	LD_{50} from topical application locale	Stam *et al.* 1978
Deroceras reticulatum (slug)	1.6[4]	25% reduction in population size	Barry 1969

[1] Concentration, dose administered, or application rate.
[2] Concentration in $\mu g \cdot L^{-1}$, formulation used not reported.
[3] Dose in µg per individual, formulation used not reported.
[4] Application rate in $kg \cdot ai \cdot ha^{-1}$, formulation used not reported.

Birds—The limited data available concerning the effects of dinoseb on birds (Table 18) indicate that these animals exhibit a wide range of sensitivity to the herbicide. An acute LD_{50} of 11.5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ indicates that mallards are quite susceptible to the toxic effects of dinoseb. Upland gamebirds, such as the bobwhite quail and the ring-necked pheasant, appear to be more resistant. Documented kills of gamebirds and songbirds in treated agricultural areas attest to the toxicity of dinoseb to birds (U.S. EPA 1986).

Microbes—The effects of dinoseb on soil microorganisms have been documented in a number of studies. Hegazi *et al.* (1979) and Vlassak *et al.* (1976) demonstrated that dinoseb is a specific inhibitor of nitrogen fixation in soil, primarily because of its effect on the N_2-fixing *Azotobacter* bacteria. Torstensson (1975) reported broader effects, including acute toxicity, on a variety of microbiota (including various species of *Azotobacter* and *Rhizobium*) in pure cultures and in soils; reduction in dry weight and number of organisms was measured, but EC_{50}s were not reported. Stojanovic *et al.* (1972) observed severe effects on populations of bacteria (99% reduction), streptomycetes (67% reduction), and fungi (100% reduction) at extremely high concentrations of technical dinoseb in soils (11 227 $kg \cdot ha^{-1}$). Conversely, Lewis *et al.* (1978) reported no effects on soil microbial activity, as measured by CO_2 evolution and dehydrogenase activity, when dinoseb was applied at recommended rates (3.4 $kg\ ai \cdot ha^{-1}$). Further, no effects on the rate of alfalfa decomposition were observed when dinoseb was applied at 100 times the recommended rate (Lewis *et al.* 1978).

Other Non-target Organisms—Information on the effects of dinoseb on non-target organisms not already addressed above is presented in Table 19. These data

are difficult to interpret because of atypical exposure units. Results with the liver fluke (*Fasciola hepatica*) (Christian *et al.* 1985) suggest that dinoseb treatment of areas destined for future livestock grazing may be beneficial in terms of controlling the transmission of liver flukes. Data from ladybird beetles and spiders suggest low toxicity of dinoseb relative to insecticides (Stam *et al.* 1978). Dinoseb was rated as relatively ineffective at controlling slugs in cornfields in Ohio (Barry 1969).

Guideline

Information available on the acute toxicity of dinoseb to mammals (Frøslie 1976; U.S. EPA 1986) indicates that toxicity is similar across broad taxonomic groups. It can be postulated, therefore, that the maximum daily intake (MDI) calculated for mammals using data on rabbits, rats, and mice could also apply to livestock. Thus, this MDI was used to develop water quality guidelines for livestock watering.

Maximum daily intakes are expressed in milligrams per kilogram per day. Calculation of water quality guidelines, therefore, requires information on livestock body weights and daily water intakes. Water consumption varies considerably with ambient air temperature, humidity, and levels of activity, and with milk production in mammals. Table 20 provides a summary of information on livestock body weights and daily water intakes.

Table 20. Livestock Body Weights and Daily Water Intakes

Species	Body weight (kg)	Daily water intake ($L \cdot d^{-1}$)
Lactating dairy cattle	320–820	70–200
Beef cattle	180–730	15–80
Sheep	40–120	8–15
Goat	10–100	NA
Horse	200–600	20–45
Swine	23–180	2–4.5
Poultry	0.5–30	NA

NA = not available

Source: Dr. W. Buckley, Animal Scientist, Agassiz Research Station, Agriculture Canada, pers. com.

The following equation (from U.S. EPA 1987) was used to calculate livestock watering guidelines for dinoseb:

$$RfD = MDI/SF$$

where:

RfD = reference dose ($\mu g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)
MDI = 1800 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ (from Table 17), and
SF = safety factor (=0.1).

The safety factor applied above was selected in accordance with the U.S. National Academy of Sciences/U.S. EPA Office of Drinking Water guidelines for long-term exposures to toxic substances in drinking water. This safety factor reflects the difference between the uncertainty factors used in calculating long-term and 10-d health advisories (i.e., 1000/100 = 10, or × 0.1) for humans consuming dinoseb-contaminated drinking water (U.S. EPA 1987). Thus, the RfD is 180 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$.

In mammals, a drinking water equivalent level (DWEL) is calculated as follows:

$$DWEL = (RfD \cdot BW)/WIR$$

where:

RfD = reference dose = 180 $\mu g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$
BW = body weight = 820 kg (dairy cow)
WIR = water intake rate = 200 $L \cdot d^{-1}$.

As their high water consumption maximizes dietary exposures in dairy animals, a DWEL was developed using lactating dairy cattle. DWELs for livestock watering were calculated to be approximately 740 $\mu g \cdot L^{-1}$. This calculation assumes that 100% of the exposure to dinoseb results from the ingestion of drinking water.

Unfortunately, no information is available on the relative contributions of drinking water, food, and dermal exposures for livestock. In the absence of this information, the assumed percentage (20%) of daily exposure contributed through ingestion of drinking water (the relative source contribution, or RSC) was used in the calculation of the water quality guideline (U.S. EPA 1987):

$$\begin{aligned} \text{Livestock WQG} &= DWEL \cdot RSC \\ &= 740\ \mu g \cdot L^{-1} \cdot 20\% \\ &= 150\ \mu g \cdot L^{-1} \end{aligned}$$

Thus, the recommended water quality guideline for dinoseb for livestock watering is 150 $\mu g \cdot L^{-1}$. The guideline was developed to protect the most sensitive livestock watering use (i.e., lactating dairy animals) and should be appropriate for other livestock watering uses.

Irrigation

Toxicity to Non-target Plant Species

Because of its relatively high toxicity and rapid uptake, dinoseb has the potential to adversely affect

non-target crops if residues are present in irrigation waters. Contamination of irrigation waters may occur as a result of return flows from dinoseb-treated fields, contamination of groundwater, or direct application of the herbicide to drainage ditches. In addition to direct toxicity, secondary effects of dinoseb on non-target crop species may affect their productivity. Significant reductions of bacterial populations have been reported in dinoseb-treated soils (Stojanovic *et al.* 1972; Vlassak *et al.* 1976). The former study, however, had a view toward the disposal of large quantities of pesticides in soils. The reductions in the numbers of soil bacteria have the potential to affect nitrification (Torstensson 1975) and nitrogen fixation (Hegazi *et al.* 1979; Lindström *et al.* 1985). Inhibition of nitrogenase activity in soils or in root nodules can result in specific effects on plant growth.

Table 21. Summary of Information on Irrigation Water Uses in Canada

Province	Area under irrigation in 1985 (ha)	Major irrigated crops (% of provincial total)
British Columbia	109 000	Hay and pasture (65.8%), tree fruits (14.2%)
Alberta	454 000	Hay and pasture (41.8), cereals (38.9%), sugar beets (6.9%)
Saskatchewan	101 000	Hay and pasture (74.4%), cereals (19.2%)
Manitoba	11 330	Cereals (37%), vegetables (21.3%), potatoes (14.5%)
Ontario	40 000	Tobacco (63.8%), vegetables (10.8%)
Quebec	14 700	Hay and pasture (53.3%), cereals (21.2%)
Atlantic Canada	1 900	Potatoes (30.8%)

Source: Modified from CCREM 1987.

To develop an irrigation guideline, information regarding irrigation patterns (i.e., which crops are irrigated and the rates used) and crop-specific toxicity is required. Information on irrigation patterns in Canada (CCREM 1987) is presented in Table 21. In the Canadian Water Quality Guidelines (CCREM 1987), an annual irrigation rate of 1000 mm or 10^7 L•ha^{-1} was assumed. This rate is considerably higher than that used in most parts of Canada and provides a margin of safety in dinoseb exposure estimates.

Vascular plants exhibit a wide range of sensitivities to dinoseb. There is a suggestion in the literature that the susceptibility of various plant species to pre-emergence applications of dinoseb is correlated with seed size (Barrons and Watson 1969). Plants with large seeds were generally more tolerant of dinoseb than small-seeded plants (Schroeder and Warren 1971). Differences between families were also evident, with the legumes being the most resistant and mustards and solanoids (e.g., eggplants, tomatoes, peppers) being the most sensitive (Table 22).

Table 22. Sensitivity of Selected Crops to Pre-emergence Treatments of Dinoseb

Species	I_{50} shoot growth (kg•ha^{-1})	I_{50} root growth (kg•ha^{-1})
GRAMINEAE		
Timothy (*Phleum pratense*)	3.4	2.9
Rice (*Oryza sativa*)	5.9	7.9
Barley (*Hordeum vulgare*)	14.0	12.4
Wheat (*Triticum aestivum*)	14.9	11.1
Oats (*Avena sativa*)	17.0	19.5
Sorghum (*Sorghum bicolor*)	26.3	13.0
Corn (*Zea mays*)	38.5	23.0
CHENOPODIACEAE		
Sugar beet (*Beta vulgaris*)	2.8	1.5
COMPOSITAE		
Lettuce (*Lactuca sativa*)	2.2	1.9
CRUCIFERAE		
Cabbage (*Brassica oleracea*)	3.9	3.8
CUCURBITACEAE		
Cucumber (*Cucumis sativus*)	10.0	9.7
Squash (*Cucurbita pepo*)	23.9	22.3
LEGUMINOSAE		
Ladino clover (*Trifolium repens*)	8.5	8.2
Alfalfa (*Medicago sativa*)	12.4	8.6
Soybean (*Glycine max*)	26.2	21.1
Snap bean (*Phaseolus vulgaris*)	34.0	32.2
Pea (*Pisum sativum*)	>60.0	34.0
LILIACEAE		
Onion (*Allium cepa*)	1.2	1.3
Asparagus (*Asparagus officinalis*)	4.6	4.8
SOLANACEAE		
Eggplant (*Solanum melongena*)	2.7	2.7
Tomato (*Lycopersicon esculentum*)	2.9	2.4
Pepper (*Capsicum frutescens*)	7.8	6.9
UMBELLIFERAE		
Carrot (*Daucus carota*)	2.1	2.1

I_{50} = concentration of herbicide that caused a 50% reduction in the fresh weight of shoots and roots under greenhouse conditions.

Guideline

No irrigation water quality guidelines for dinoseb were available from provincial or federal agencies in Canada, from state or federal agencies in the United States, or from international agencies (International Joint Commission, World Health Organization). Water

quality guidelines for irrigation waters were, therefore, developed using available information relating to dinoseb toxicity and crop irrigation patterns.

No data on the chronic toxicity or sublethal effects of dinoseb on terrestrial non-target plants were found in the literature. To take into account the variability in the toxicity of dinoseb to terrestrial non-target plant species, family final acute values (FFAVs) for dinoseb were estimated by taking the geometric mean of the species I_{50} values (the concentration of herbicide that caused a 50% reduction in the fresh weight of both shoots and roots) for the two most sensitive species in each group. Maximum acceptable application rates (MAARs) for each group were calculated by dividing the FFAV by a safety factor of one order of magnitude (MacDonald 1990). The MAARs for cereals/hays, legumes, and other crops are presented in Table 23.

Table 23. Maximum Acceptable Dinoseb Application Rates for Selected Groups of Terrestrial Plants

Plant group	FFAV ($kg \cdot ha^{-1}$)	MAAR ($kg \cdot ha^{-1}$)
Leguminosae	9.29	0.247
Graminae	4.63	0.123
Other crops	1.62	0.043

FFAV = family final acute value (geometric mean of concentrations toxic to two sensitive species of each family (see text)

MAAR = maximum acceptable application rate (see text)

The MAAR was then divided by the irrigation rate (10^7 $L \cdot ha^{-1} \cdot yr^{-1}$) to calculate the maximum acceptable toxicant concentration (MATC) for each group of terrestrial plants. For most of the irrigation water uses in Canada, the MATC calculated for cereals and hays (Graminae) of 46 $\mu g \cdot L^{-1}$ could be adopted as the Canadian irrigation water quality guideline. For legume culture, the guideline for dinoseb in irrigation waters is 93 $\mu g \cdot L^{-1}$. A guideline of 16 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended for the protection of all other agricultural crops. These water quality guidelines were developed under the assumption that annual exposures to the equivalent of a single non-toxic dose of dinoseb would not have adverse impacts on non-target plant species.

In accordance with the above derivation, a guideline of 16 $\mu g \cdot L^{-1}$ is recommended for irrigation water uses in Canada.

Recreational Water Quality and Aesthetics

Organoleptic Effects

No information was found relating to the ability of dinoseb to impart a taste or odour to water. In addition, information related to the tainting of fish flesh by accumulated dinoseb was not found.

Guideline

At present, there is no evidence to indicate that recreational water quality and aesthetics would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines are not recommended at this time. A guideline for recreational water quality should consider health effects due to exposure from dermal absorption in addition to aesthetic considerations. Absorption through the skin may equal or exceed intake from food and drinking water for compounds with high dermal absorption rates. Unfortunately, quantitative data are usually lacking.

Industrial Water Supplies

Guideline

At present there is no evidence to indicate that industrial water supplies would be adversely affected by pesticide residues when pesticides are used according to label instructions. Therefore, water quality guidelines are not recommended at this time.

SUMMARY

After an evaluation of the published information on the herbicide dinoseb, Canadian water quality guide-lines were derived (Table 24). The background information on dinoseb in terms of uses and production, occurrence in the aquatic environment, and persistence and degradation was reviewed. The rationale employed for the development of the recommended guidelines was summarized.

Table 24. Recommended Water Quality Guidelines for Dinoseb

Water use	Recommended guidelines
Raw water for drinking water supply	No recommended guideline
Freshwater aquatic life	0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$
Agricultural uses	
Livestock watering	150 $\mu g \cdot L^{-1}$
Irrigation	16 $\mu g \cdot L^{-1}$
Recreational water quality and aesthetics	No recommended guideline
Industrial water supplies	No recommended guideline

REFERENCES

Agriculture Canada. 1989a. Regulatory information on pesticide products. RIPP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CD-ROM).

Agriculture Canada. 1989b. Dinoseb update. CAPCO Note 89-06. Food Production and Inspection Branch, Pesticides Directorate, Ottawa. 4 pp.

Agriculture Canada. 1989c. The results of the water residue program: Farm well residues. Agricultural Inspection Directorate, Ottawa. Unpublished report.

Agriculture Canada. 1990. Dinoseb—Regulatory position. CAPCO Note 90-01. Food Production and Inspection Branch, Pesticides Directorate, Ottawa. 9 pp.

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control, 11(2): 29-35.

Atkinson, R. 1987. A structure-activity relationship for the estimation of rate constants for the gas phase reactions of OH radicals with organic compounds. Int. J. Chem. Kinetics., 19: 799-828.

Bandal, S.K., and J.E. Casida. 1972. Metabolism and photoalteration of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (DNBP herbicide) and its isopropyl carbonate derivative (Dinobuton acaricide). J. Agric. Food Chem., 20: 1235-1245.

Banerjee, S., S.H. Yalkowsky, and S.C. Valvani. 1980. Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitation of the solubility-partition coefficient correlation. Environ. Sci. Technol., 14: 1227-1229.

Barrons, K.C., and A.J. Watson. 1969. Dinoseb (DNBP), a truly versatile herbicide. Down Earth, 7: 10-12.

Barry, B.D. 1969. Evaluation of chemicals for control of slugs on field corn in Ohio. J. Econ. Entomol., 62(6): 1277-1279.

Beaudoin, A.R., and D.L. Fisher. 1981. An *in vivo/in vitro* evaluation of teratogenic action. Teratology, 23: 57-61.

Bowman, B.T. 1981. Anomalies in the log Freundlich equation resulting in deviations in adsorption K values of pesticides and other organic compounds when the system of units is changed. J. Environ. Sci. Health, B16(2): 113-123.

Brown, D. 1981. Dinoseb: A 100-week oral (dietary) toxicity and carcinogenicity study in the mouse. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England. (Cited in U.S. EPA 1986.)

Call, D.J., L.T. Brooke, R.J. Kent, S.H. Poiries, M.L. Knuth, P.J. Shubat, and E.J.Slick. 1984. Toxicity, uptake, and elimination of the herbicides alachlor and dinoseb in freshwater fish. J. Environ. Qual., 13(3): 493-498.

Call, D.J., S.H. Poirier, C.A. Lindberg, S.L. Harting, T.P. Markee, L. Brooke, N. Zarvan, and C.E. Northcott. 1989. Toxicity of selected uncoupling and acetylcholinesterase-inhibiting pesticides to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Proc. National Research Conference on Pesticides in Terrestrial and Aquatic Environments, 11-12 May, 1989, Richmond, Va.

Campbell, J.W. 1973. Nitrogen excretion. In Comparative Animal Physiology, Prosser ed. C.L. Toronto: W.B. Saunders Co.

CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). 1991. A protocol for the derivation of water quality guidelines for the protection of aquatic life. In Canadian Water Quality Guidelines, CCREM, 1987. Appendix IX.

CCREM (Canadian Council of Resource and Environment Ministers). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines.

Cessna, A.J., and R. Grover. 1978. Spectrophotometric determination of dissociation constants of selected acidic herbicides. J. Agric. Food Chem., 26: 289-292.

Chernoff, N., and R.J. Kavlock. 1983. An *in vivo* teratology screen utilizing pregnant mice. J. Toxicol. Environ. Health, 6: 633-643.

Christian, F.A., T. Tesfamichael, and T. Tate. 1985. Long-term effects of dinoseb and paraquat, both individually and combined, on embryonic development and hatching success of *Fasciola hepatica* miracidia. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 14: 149-152.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F. Carsel, and C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. In Treatment and Disposal of Pesticide Wastes, ed. R.F. Krueger and J.N. Seiber, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 259, pp. 297-325.

Dandliker, W.B., A.N. Hicks, S.A. Levison, K. Stewart, and R.J. Brawn. 1980. Effects of pesticides in the immune response. Environ. Sci. Technol., 14(2): 204-210.

Davis, F.L., F.L. Selman, and D.E. Davis. 1954. Some factors affecting the behavior of dinitro herbicides in soils. Proc. South. Weed Conf., 7: 205-210.

Dinoseb Task Force. 1985a. Photodegradation of dinoseb on soil. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-191 (Tab 3). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985b. Photodegradation of dinoseb in water. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-190 (Tab 4). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985c. Determination of the mobility of dinoseb in selected soils by soil TLC. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-192 (Tab 1). (Cited in U.S.EPA 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985d. The adsorption/desorption of dinoseb on representative agricultural soils. Prepared by Hazelton Laboratories America, Inc. Report Number 6015-193 (Tab 2). (Cited in U.S. EPA 1987.)

Douros, J.D., and J.J. Reid. 1956. Decomposition of certain herbicides by soil microflora. Bact. Proc. Soc. Am. Bacteriol., 56: 23.

Doyle, R.C., D.D. Kaufman, and G.W. Burt. 1978. Effect of dairy manure and sewage sludge on ^{14}C-pesticide degradation in soil. J. Agric. Food Chem., 26(4): 987-989.

Dzialo, D. 1984. Hydrolysis of dinoseb. Project Number 84239. Unpublished study, prepared by Uniroyal Inc. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Eisenbeis, S.J., D.L. Lynch, and A.E. Hampel. 1981. The Ames mutagen assay tested against herbicides and herbicide combinations Soil Sci., 131(1): 44-47.

Environment Canada. 1989. Preliminary results of the ground water sampling program conducted in the Fraser River valley — 1988. Unpublished report.

Environment Canada. 1990. Proposed protocols for the development of Canadian water quality guidelines for agricultural water uses: Livestock watering and irrigation waters. Draft protocols prepared by the Water Quality Branch, Environment Canada, Ottawa, for the Task Force on Water Quality Guidelines, Canadian Council of Ministers of the Environment.

Fabacher, D.L., and H. Chambers. 1974. Resistance to herbicides in insecticide resistant mosquitofish, *Gambusia affinis*. Environ. Lett., 7(1): 15-20.

Farm Chemicals Handbook. 1987. Willoughby, Ohio: Meister Publishing Inc.

Frank, R., S. Clegg, B.D. Ripley, and H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contamination in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9-22.

Frøslie, A. 1976. Methaemoglobin reduction and NADH-dependent methaemoglobin reductase activity following DNBP- and nitrite-induced methaemoglobinemia in sheep. Acta Pharmacol. Toxicol., 38: 17-23.

Gardner, R.C., and R.L. McKellar. 1980. A method to determine dinoseb residues in crops and soil by gas chromatography. J. Agric. Food Chem., 28: 258-261.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call, and L.T. Brooke. 1985. Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows (*Pimephales promelas*). Vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin–Superior, Wis. 326 pp.

Gersich, F.M., and M.A. Mayes. 1986. Acute toxicity tests with *Daphnia magna* and *Pimephales promelas* in support of national pollutant discharge elimination permit requirements. Water Res., 20(7): 939-941.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati, and C. Vismara. 1986a. Effect of method of administration on the teratogenicity of dinoseb in the rat. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 15: 377-384.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati, and C. Vismara. 1986b. Induction of teratogenic effects in the rat fetuses with dinoseb. Teratology, 33(2): A19 (abstract).

Gillis, M., and D. Walker. 1986. Pesticides and groundwater in the Atlantic Region. Water Planning and Management Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Dartmouth, N.S. Report IWD-AR-WPMB-11-86,

Gosselin, R.E., R.P. Smith, and H.C. Hodge. 1981. Clinical toxicology of commercial products. Baltimore, Md.: Williams and Wilkins.

Gustafson, D.I. 1989. Groundwater ubiquity score: A simple method for assessing pesticide leachability. Environ. Toxicol. Chem., 8: 339-357.

Hall, L., R. Linder, T. Scotti, R. Bruce, R. Moseman, T. Heiderscheit, D. Hinckle, T. Edgerton, S. Chaney, J. Goldstein, H. Gage, J. Farmer, L. Bennett, J. Stevens, W. Durham, and A Curley. 1978. Subchronic and reproductive toxicity of dinoseb. Toxicol. Appl. Pharmacol., 45(1): 235-236 (abstract).

Hashimoto, Y., and Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci., 6(2): 257-264. (In Japanese with English summary.)

Hawkins, D.R., and V.H. Saggers. 1974. The fate of dinobuton and dinoseb on growing apples. Pestic. Sci., 5: 497-504.

Hawxby, K., B. Tubea, J. Ownby, and E. Basler. 1977. Effects of various classes of herbicides on four species of algae. Pestic. Biochem. Physiol., 7(3): 203-209.

Hayes, W.J., Jr. 1982. Pesticides studied in man. Baltimore, Md.: Williams and Williams Press.

Hazelton Inc. 1977. Dinoseb (DNBP)—A 104-week dietary study in rats. Final report. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Health and Welfare Canada. 1989. Guidelines for Canadian Drinking Water Quality. 4th ed. Prepared by the Federal-Provincial Subcommittee on Drinking Water of the Federal-Provincial Advisory Committee on Environmental and Occupational Health. Ottawa: Canadian Government Publishing Centre. 25 pp.

Hegazi, N., M. Monib, M. Belal, H. Amer, and R.S. Farag. 1979. The effect of some pesticides on asymbiotic N_2-fixation in Egyptian soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 8: 629-635.

Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci., 28(5): 515-520.

Hlebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Environmental Health Directorate, Health and Welfare Canada. Unpublished report.

Hill, E.F., and M.B. Camardese. 1986. Lethal dietary toxicities of environmental contaminants and pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv. Tech. Rep. 2., Washington, D.C. 147 pp.

Howard, P.H., G.W. Sage, A. Lamacchia, and A. Colb. 1982. The development of an environmental fate data base. J. Chem. Inf. Comput. Sci., 22(1): 38-44.

Hudson, R.H., R.K. Tucker, and M.A. Haegele. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. 2nd ed. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 153, Washington, D.C.

Irvine. L.F.H. 1981. A three generation reproduction study of the effects of dinoseb in rats. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, England. (Cited in U.S. EPA 1987.)

Juhnke, I., and D. Lüdemann. 1978. Ergebnisse der Untersuchung von 200 chemischen Verbindungen auf akute Fischtoxizität mit dem Goldorfentest. (Results of the investigation of 200 chemical compounds for acute fish toxicity with the golden orfe test.) Z. Wasser Abwasser Forsch., 11(5): 161-164. (In German with English summary.)

Kan, U.K. 1980. Pesticides in the soil environment. Amsterdam: Elsevier Press.

Kaufman, D.D. 1976. Phenols. In Herbicides. Chemistry, Degradation, and Mode of Action. Vol. 2, ed. P.C. Kearney and D.D. Kaufman, pp. 665-707. New York: Marcel Dekker.

Kavlock, R.J., N. Chernoff, and E.H. Rogers. 1985. The effect of acute maternal toxicity on fetal development in the mouse. Teratog. Carcinog. Mutagen., 5: 3-13.

Leist, K.H. 1986a. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: HOE 026015 OH ZD98 0004) in the rabbit by oral administration. Study submitted to Dinoseb Task Force by Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfurt/Main, Federal Republic of Germany. (Cited in U.S. EPA 1986.)

Leist, K.H. 1986b. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: DDS 071085) with Wistar/Han rats (Kfm: WIST, outbred, SPF quality). Study submitted to Dinoseb Task Force by Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfurt/Main, Federal Republic of Germany. (Cited in U.S. EPA 1986.)

Leuenberger, C., M.P. Ligocki, and J.F. Pankow. 1985. Trace organic compounds in rain. 4. Identities, concentrations, and scavenging mechanisms for phenols in urban air and rain. Environ. Sci. Technol., 19: 1053-1058.

Lewis, J.A., G.C. Papavizas, and T.S. Hora. 1978. Effect of some herbicides on microbial activity in soil. Soil Biol. Biochem., 10(2): 137-141.

Linder, R.E., T.M. Scotti, D.J. Svensgaard, W.K. McElroy, and A. Curley. 1982. Testicular effects on dinoseb in rats. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 11(4): 475-485.

Lindström, K., J. Polkunen, and P. Kansanen. 1985. Effect of dinoseb on nitrogen fixation of red clover (*Trifolium pratense*). Soil Biol. Biochem., 17(6): 865-869.

Lipschuetz, M., and A.L. Cooper. 1961. Toxicity of 2-secondary-butyl-4,6-dinitrophenol to blacknose dace and rainbow trout. N.Y. Fish Game, 8: 110-121.

Lorz, H.W., S.W. Glenn, R.H. Williams, C.M. Kunkel, L.A. Norris, and B.R. Loper. 1979. Effects of selected herbicides on smolting of coho salmon. U.S. EPA Ecological Research Series. Corvallis Environmental Research Laboratory, U.S.

Environmental Protection Agency, Corvallis, Oreg. EPA-600/3-79-071 (PB 300 441/3). 102 pp.

MacDonald, D.D. 1990. A discussion paper on the derivation and use of action levels for pesticides in groundwater: Technical appendix. Prepared for Water Quality Objectives Division, Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada.

Manitoba Agriculture. 1989. 1990 guide to chemical weed control. MG-2383 (Rev. 89). 230 pp.

Matsuo, H., and J.E. Casida. 1970. Photodegradation of two dinitrophenolic pesticide chemicals, dinobuton and dinoseb, applied to bean leaves. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5(1): 72-78.

Mayer, F.L. Jr., and M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Fish Wildl. Serv., Resour. Publ. 160, Washington, D.C. 574 pp.

McCorkle, F.M., J.E. Chambers, and J.D. Yarbrough. 1977. Acute toxicities of selected herbicides to fingerling channel catfish, *Ictalurus punctatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 18(3): 267-270.

McCormack, K.M., A Abuelgasim, V.L. Sanger, and J.B. Hook. 1980. Postnatal morphology and functional capacity of the kidney following prenatal treatment with dinoseb in rats. J. Toxicol. Environ. Health, 6: 633-643.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 pp.

McLeese, D.W., V. Zitko, and M.R. Peterson. 1979. Structure-lethality relationships for phenols, anilines and other aromatic compounds in shrimp and clams. Chemosphere, 2: 53-57.

Michigan Department of Natural Resources. 1988. Memorandum from Surface Water Quality division chief Paul Zugger, Lansing, Mich.

Monnig, E., and R.A. Zweidinger. 1980. Treatability studies of pesticide manufacturing wastewaters: Dinoseb and atrazine. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, N.C. EPA-600/s-80-077c. 42 pp.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits and vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 pp.

Nash, R.G. 1988. Dissipation from soil. In Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 1, ed. R. Grover, pp. 131-169. Boca Raton, Fla.: CRC Press.

Nishiuchi, Y. 1977. Toxicity of formulated pesticides to some freshwater organisms. Suisan Zoshoku, 25(2): 75-78. (In Japanese.)

O'Brien, M.C., and G.N. Prendeville. 1979. Effect of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. Weed Res. 19(6): 331-334.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, C. Gartley, and J.E. Richards. 1989. Dinoseb presence in agricultural subsurface drainage from potato fields in northwestern New Brunswick, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 43: 935-940.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards, C. Gartley, and D.A. Leger. 1990. New Brunswick subsurface drainage project: A study of water quality effects of intensive agricultural production. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Moncton, N.B. Report IWD-AR-WQB-90-158.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 guide to weed control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario. 209 pp.

Palmer, C.M., and T.E. Maloney. 1955. Preliminary screening for potential algicides. Ohio J. Sci., 55(1): 1-6.

Paulov, S. 1979. The effect of the dinoseb acetate herbicide on the viability and body proteins of Daphniae. Agrochemia (Bratisl), 19(7): 197-198. (In Czechoslovakian with English summary.)

Paulov, S. 1980a. Influence of the herbicide dinoseb acetate (Aretit) on viability and proteins of the fish, *Poecilia reticulata*. Biologia (Bratisl), 35(11): 827-830. (In Czechoslovakian with English summary.)

Paulov, S. 1980b. Effect of dinoseb acetate on the GOT and GPT activities in fish muscles. Agrochemia (Bratisl), 20(5): 147-149. (In Czechoslovakian with English summary.)

Preache, M.M., and J.E. Gibson. 1975a. Effect of food deprivation, phenobarbital, and SKF-525A on teratogenicity induced by 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb in mice. J. Toxicol. Environ. Health, 1: 107-118.

Preache, M.M., and J.E. Gibson. 1975b. Effects in mice of high and low temperature on the maternal and fetal toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb. Teratology, 12: 147-156.

Saarikoski, J., and M. Viluksela. 1981. Relation between physicochemical properties of phenols and toxicity and accumulation in fish. Ecotoxicol. Environ. Saf., 6: 501-512.

Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed., 24(8): 1544-1550.

Schroeder, M., and G.F. Warren. 1971. Relative sensitivity of several plants to dinoseb. Weed Sci., 19(6): 671-674.

Schwarzenbach, R.P., R. Stierli, B.R. Folsom, and J. Zeyer. 1988. Compound properties relevant for assessing the environmental partitioning of nitrophenols. Environ. Sci. Technol., 22: 83-92.

Simon, E.W. 1953. Mechanisms of dinitrophenol toxicity. Biol. Rev., 28: 453-479.

Skelley, J.R. 1989. Toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and monosodium methanearsonate (MSMA), individually and in a mixture to channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and fathead minnows (*Pimephales promelas*). Environ. Toxicol. Chem., 8: 623-628.

Smith, A.E. 1988. Transformations in soil. In Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 1, ed. R. Grover, pp. 171-200. Boca Raton, Fla.: CRC Press.

Spencer, F., and L.T. Sing. 1982. Reproductive toxicity in pseudopregnant and pregnant rats following postimplantational exposure: Effects of the herbicide dinoseb. Pestic. Biochem. Physiol., 18: 150-157.

Stam, P.A., D.F. Clower, J.B. Graves, and P.E. Schilling. 1978. Effects of certain herbicides on some insects and spiders found in Louisiana cotton fields. J. Econ. Entomol., 71(3): 477-480.

Statistics Canada. 1984. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail 1984.

Statistics Canada. 1985. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail 1985.

Statistics Canada. 1986. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail 1986.

Statistics Canada. 1987. Imports: Commodity by Country: C.I.T.C. Detail 1987.

St. John J.B., and J.L. Hilton. 1974. Herbicide–lipid interactions. In Mechanism of Pesticide Action, ed. G.K. Kohn, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 2, pp. 69-79.

Stojanovic, B.J., M.V. Kennedy, and F.L. Shuman Jr. 1972. Edaphic aspects of the disposal of unused pesticides–Pesticide wastes and pesticide containers. J. Environ. Qual., 1: 54-62.

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber, and D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1-59.

Syracuse Research Corp. 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund Health Evaluation Manual chemicals. Prepared by Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y., for Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). 727 pp.

Tereda, H. 1981. The interaction of highly-active uncouplers with mitochondria. Biochim. Biophys. Acta., 639: 225-242.

Torstensson, L. 1975. Effects of bentazon and dinoseb on soil microorganisms and the Rhizobium-Leguminosae symbiosis. Swed. J. Agric. Res., 5: 177-183.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Rough draft for the drinking water criteria document on dinoseb. Office of Drinking Water, Health Effects Branch, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide products containing dinoseb; Notices. Fed. Regist., 51(198): 36634-36661.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Dinoseb—Health advisory. Office of Drinking Water, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Dinoseb. In Pesticide Fact Handbook, pp. 294-297. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J.

Vlassak, K., A.H. Heremans, and A.R. Van Rossen. 1976. Dinoseb as a specific inhibitor of nitrogen fixation in soil. Soil Biol. Biochem., 8: 91-93.

Wallnöfer, P.R., W. Ziegler, G. Engelhardt, and H. Rothmeier. 1978. Transformation of dinitrophenol-herbicides by *Azotobacter* sp. Chemosphere, 12: 967-972.

Wan, M.T. 1989. Levels of selected pesticides in farm ditches leading to rivers in the lower mainland of British Columbia. J. Environ. Sci. Health, B24(2): 183-203.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. Champagne, Ill.

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-water quality guidelines for selected herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (*Salvelinus namaycush*). J. Fish. Res. Board Can., 33(8): 1671-1676.

Worthing, C.R., and F.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

Xu, H.H., and K.M. Schurr. 1990. Genotoxicity of 22 pesticides in the microtitration SOS chromotest. Toxic. Assess., 5(1): 1-14.

Yip, G., and S.F Howard. 1968. Extraction and cleanup procedure for the gas chromatographic determination of four dinitrophenolic pesticides. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 51: 24-28.

Zitko, V., D.W. McLeese, W.G. Carson, and H.E. Welch. 1976. Toxicity of alkyldinitrophenols to some aquatic organisms. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 16(5): 508-515.

Appendix A
Acute Toxicity of Dinoseb to Freshwater Fish

Table A-1. Acute Toxicity of Dinoseb to Freshwater Fish

Spice	Test type	Duration (h)	Formulation % ai	Life stage	LC_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Temperature (°C)	pH	Hardness (mg $CaCO_3$)	Reference
CYPRINIDAE									
Goldfish (*Carassius auratus*)	NR	48	Technical, NR	NR	65	NR	NR	NR	Hashimoto and Nishiuchi, 1981
Common Carp (*Cyprinus carpio*)	NR	48	Technical, NR	NR	70	NR	NR	NR	Hashimoto and Nishiuchi, 1981
Blacknose dace (*Rhinichthys atratulus*)	F,U	24	Technical, NR	NR	240	21	8.0	79	Lipschuetz and Cooper, 1961
Fathead minnow (*Pimephales promelas*)	S,U	96	Technical,	NR	230	17	7.2	77	Gersich and Mayes, 1986
	S,U	96	> 99 %		130	17	7.5	77	
	S,U	96			160	17	7.6	77	
Fathead minnow (*Pimephales promelas*)	F,M	96	Technical,	30 d	410	24	7.3	50	Geiger *et al.* 1985
	F,M	96	98 %		700	25	7.3	50	
Fathead minnow (*Pimephales promelas*)	F,M	24	Technical,	30 d	800	25	7.5	48	Call *et al.* 1984
	F,M	48	98 %		700	25	7.5	48	
	F,M	96			700	25	7.5	48	
Fathead minnow (*Pimephales promelas*)	S,U	96	Technical, NR	1 yr	88	12	7.4	44	Skelley, 1989
	S,U	96	Premerge 50.7 %	1 yr	150	12	7.4	44	
Golden orfe (*Leuciscus idus*)	NR	NR	NR	NR	2 000	NR	NR	NR	Juhnke and Lüdemann, 1978
Pond loach (*Misgurnus anguillicaudatus*)	NR	48	Technical, NR	NR	180	25	NR	NR	Hashimoto and Nishiuchi, 1981

S = static bioassay
N = measured concentrations
U = unmeasured concentrations
F = flow-through
NR = not reported
SR = static renewal

Table A-1. Continued

Spice	Test type	Duration (h)	Formulation % ai	Life stage	LC_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Temperature (°C)	pH	Hardness (mg $CaCO_3$)	Reference
Medaka	NR	NR	Commercial,	NR	23	25	5.0	NR	Nishiuchi, 1977
(*Oryzias latipes*)	NR	NR	NR[1]		83	25	6.0	NR	
	NR	NR			240	25	7.0	NR	
	NR	NR			280	25	8.0	NR	
	NR	NR			420	25	9.0	NR	
	NR	NR			630	25	10.0	NR	
Medaka (*Oryzias latipes*)	NR	48	Technical, NR	NR	150	25	NR	NR	Hashimoto and Nishiuchi, 1981
Harlequin fish	NR	24	Tubotox,	NR	3 400	NR	NR	NR	Alabaster, 1969
(*Rasbora heteromorpha*)	NR	48	90 %		3 000	NR	NR	NR	
POECILIDAE									
Mosquitofish	S,U	24			870	21	NR	NR	Fabacher and Chambers, 1974
(*Gambusia affinis*)	S,U	24			960	21	NR	NR	
Guppy	S,U	96	Technical,	Finger-	106	26	6.0	90	Saarikoski and Viluksela, 1981
(*Poecilia reticulata*)	S,U	96	NR	ing	353	26	7.0	90	
	S,U	96			984	26	8.0	90	
Guppy (*Poecilia reticulata*)	NR	48	Aretit, 47 %	NR	800 (est)	NR	NR	NR	Paulov, 1980
ICTALURIDAE									
Channel catfish (*Ictalurus punctatus*)	S,U	96	NR	1 yr	118	20	8.2	80	McCorkle *et al.* 1977
Channel catfish (*Ictalurus punctatus*)	S,U	96	Technical, 95 %	1 yr	58	12	7.4	44	Skelley, 1989
Channel catfish (*Ictalurus punctatus*)	S,U	96	Premerge, 50.7 %	1 yr	28	12	7.4	44	

[1]Unspecified commercial formulations of Dormant or Premerge.

Table A-1. Continued

Spice	Test type	Duration (h)	Formulation % ai	Life stage	LC_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Temperature (°C)	pH	Hardness (mg $CaCO_3$)	Reference
SALMONIDAE									
Rainbow trout	F,U	24	Technical,	NR	300	18	8.0	79	Lipschuetz and Cooper, 1961
(*Salmo gairdneri*)	F,U	24	NR		73	18	6.9	79	
Atlantic Salmon (*Salmo salar*)	SR,M	96			70[2]	9	NR	NR	Zitko *et al.*, 1976
Cutthroat trout	S,M	96	Technical,	Finger-	58	5	7.2	35	Woodward, 1976
(*Salmo clarki*)	S,M	96	95.8 %	ing	67	10	7.2	35	
	S,M	96			42	15	7.2	35	
	S,M	96			41	10	6.5	35	
	S,M	96			130	10	7.5	35	
	S,M	96			1 350	10	8.5	35	
	S,M	96			550	10	7.8	35	
	S,M	96			340	10	7.8	120	
	S,M	96			280	10	7.8	240	
	S,M	96			152	10	7.4	162	
	S,M	96			71	10	7.4	35	
	S,M	96			87	10	7.4	35	
Lake trout	S,M	96	Technical,	Finger-	135	5	7.2	35	Woodward, 1976
(*Salvelinus namaycush*)	S,M	96	95.8 %	ing	44	10	7.2	35	
	S,M	96			36	15	7.2	35	
	S,M	96			32	10	6.5	35	
	S,M	96			77	10	7.5	35	
	S,M	96			1 400	10	8.5	35	
	S,M	96			280	10	7.8	35	
	S,M	96			140	10	7.8	120	
	S,M	96			155	10	7.8	240	
	FC,M	96			79	10	7.4	162	

[2]Lethal threshold

Environnement Canada
Conservation et Protection

Environment Canada
Conservation and Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : dinosèbe

R.A. Kent, D.B. Pauli et P.-Y. Caux

La première version a été préparée par:

D.D. MacDonald
MacDonald Environmental Sciences Ltd.
Ladysmith (Colombie-Britannique)

ÉTUDE N° 189, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991

(Available in English on request)

Imprimé sur du papier à base de matériels récupérés

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1991
N° de cat. En 36-502/189F
ISBN 0-662-97028-4

Table des matières

Page

RÉSUMÉ vii

ABSTRACT vii

SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILEU ET PROPRIÉTÉS 1
- Utilisations et production 1
- Propriétés physiques et chimiques 4
- Techniques d'analyse 5
- Mode d'action 5
- Pénétration dans l'environnement 5
- Concentrations dans l'environnement 5
  - Eaux de surface 5
  - Eaux souterraines 6
  - Transport atmosphérique et précipitations 8
  - Sédiments 8
  - Biote 9
- Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement 9
  - Volatilisation 9
  - Photodégradation sur les sols et les plantes 9
  - Photodégradation dans l'eau 10
  - Hydrolyse en milieu aqueux 10
  - Adsorption sur les sols 10
  - Mobilité dans les sols 10
  - Dégradation microbienne 10
  - Sommaire des données sur le devenir du dinosèbe dans l'environnement 11

ANALYSE 11
- Source d'approvisionnement en eau potable 11
  - Recommandation 11
  - Sommaire des recommandations existantes 11
  - Concentrations dans l'eau potable 13
  - Traitement de l'eau 13
- Organismes aquatiques d'eau douce 13
  - Bioaccumulation 13
  - Toxicité pour les organismes aquatiques 14
    - Poissons 14
      - Mode d'action toxicologique 14
      - Toxicité aiguë 14
      - Toxicité chronique 15
    - Invertébrés 17
    - Plantes aquatiques 17
  - Sommaire des recommandations existantes 19
  - Recommandation 19

Table des matières (suite)

Page

Utilisations en Agriculture 19
Abreuvement du bétail 20
Toxicité pour le bétail et le biote connexe 20
Mammifères 20
Oiseaux 23
Microbes 24
Autres organismes non ciblés 25
Recommandation 25
Irrigation 26
Toxicité pour les espèces végétales non ciblées 26
Recommandation 27
Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique 28
Effets organoleptiques 28
Recommandation 28
Eau utilisée à des fins industrielles 28
Recommandation 28

SOMMAIRE 29

RÉFÉRENCES 29

ANNEXE A. Toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce 33

Tableaux

1. Formulations de dinosèbe utilisées au Canada 2
2. Propriétés physiques et chimiques du dinosèbe 4
3. Propriétés physiques et chimiques de l'acétate de dinosèbe 4
4. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada 6
5. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux souterraines au Canada 7
6. Sommaire des données sur la dégradation du dinosèbe dans les sols/sédiments, l'eau et le biote 12
7. Concentration de dinosèbe dans les tissus de saumons coho (*Oncorhynchus kisutch*) d'un an, après une exposition au dinosèbe 14
8. Toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons d'eau douce 16
9. Effets sublétaux du dinosèbe sur les poissons d'eau douce 16

Tableaux (suite)

Page

10. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce 17
11. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les algues d'eau douce 18
12. Toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères 21
13. Toxicité chronique du dinosèbe pour les mammifères 22
14. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur la reproduction des mammifères 23
15. Sommaire des données sur les effets tératogènes du dinosèbe sur les mammifères 23
16. Sommaire des données sur les expositions au dinosèbe qui n'ont pas eu d'effets nocifs sur des mammifères 24
17. Doses journalières maximales (DJM) de dinosèbe pour les mammifères 24
18. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux 25
19. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur d'autres organismes non ciblés 25
20. Poids corporel des animaux des élevage et consommation quotidienne d'eau .. 26
21. Sommaire des données sur les utilisations de l'eau d'irrigation au Canada 27
22. Vulnérabilité de certaines cultures au dinosèbe dans un traitement précédant l'émergence 28
23. Doses maximales admissibles de dinosèbe pour certains groupes de plantes terrestres 28
24. Recommandations relatives au dinosèbe pour la qualité de l'eau 29

Illustrations

Figure 1. Structure de la formule du dinosèbe 1
Figure 2. Influence du pH sur la toxicité aiguë du dinosèbe sur la truite fardée (*Salmo clarki*) et le touladi (*Salvelinus namaycush*) (ensemble de données tiré de Woodward 1976) 15
Figure 3. Intervalle de toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons, les invertégrés et les algues 19
Figure 4. Intervalle de toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons et les invertébrés 20

Résumé

On a examiné la documentation relative à l'utilisation, au devenir et aux effets du dinosèbe sur l'eau brute utilisée comme eau potable, sur la vie aquatique en eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur l'eau utilisée à des fins industrielles. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, on recommande des concentrations maximales de dinosèbe afin de protéger les diverses utilisations de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of dinoseb on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : Dinosèbe

R.A. Kent, B.D. Pauli, et P.-Y. Caux

SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILIEU ET PROPRIÉTÉS

Utilisations et production

Le dinosèbe est un nom commun qui désigne un groupe d'herbicides très toxiques à base de dinitrophénol, y compris la substance chimique mère, divers sels dérivés et une forme phénol. Les sels comprennent les sels d'alcanolamine, de triéthanolamine, de sodium et d'ammonium. La forme acétate, soit l'acétate de dinosèbe, est également un herbicide. Le nom chimique de la substance mère est 2-*sec*-butyl-2,4-dinitrophénol (UICAP); c'est un composé cristallin de teinte ambre foncé, ayant une masse moléculaire de 240,21, et une formule chimique $C_{10}H_{12}O_5N_2$ (figure 1). Dans le Chemical Abstracts Service (CAS), il porte le nom 2-(1-méthylpropyl)-4,6-dinitrophénol et le numéro 88-85-7. L'acétate de dinosèbe est homologué sous le numéro 2813-95-8. Le dinosèbe est également désigné par d'autres noms communs, à savoir dinitrobutylphénol et DNBP. On trouvera au tableau 1 les marques de commerce et les formulations commerciales de dinosèbe utilisées au Canada. Il a été introduit en 1945 par la Dow Chemical comme herbicide et insecticide, et homologué depuis 1949 (Agriculture Canada, 1989a). Ce produit chimique était fabriqué ou distribué au Canada par au moins cinq sociétés (tableau 1).

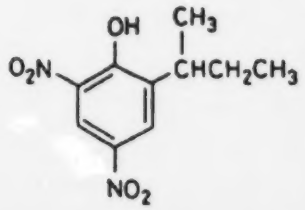

Figure 1. Structure de la formule de dinosèbe.

À la suite d'une recommandation de Santé et Bien-être social Canada, Agriculture Canada a récemment suspendu l'homologation de toutes les utilisations jugées non essentielles du dinosèbe (Agriculture Canada, 1990). Cette recommandation découlait de la crainte que le dinosèbe présente pour les utilisateurs un risque inacceptable d'effets tératogènes, de formation de cataractes et d'effets sur la reproduction chez l'homme (Agriculture Canada, 1989b). La suspension de l'homologation revient en fait à mettre fin à la vente, par les titulaires de cette homologation, des produits contenant du dinosèbe. Toutefois, ces produits demeurent homologués au Canada seulement pour certaines utilisations précises et nécessaires, soit la lutte précoce contre les nouvelles pousses de framboisiers en Colombie-Britannique, et le désherbage des plantations de haricots et de pois en Colombie-Britannique et dans les provinces de l'Atlantique. L'annulation (qui en fait met un terme à la vente et à l'utilisation des produits contenant du dinosèbe) de toutes les utilisations non essentielles du dinosèbe entre en vigueur le 1er novembre 1990. Les homologations pour les utilisations jugées essentielles du dinosèbe seront retirées lorsque des produits de remplacement acceptables seront disponibles. L'U.S. Environmental Protection Agency a suspendu l'homologation de tous les pesticides contenant du dinosèbe, en vertu de la loi «Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act» (FIFRA), en date du 7 octobre 1986 (U.S. EPA, 1986) en se fondant sur des conclusions similaires au sujet de la toxicité du dinosèbe.

Avant la suspension de l'utilisation du dinosèbe au Canada, on s'en servait principalement (70 % de l'utilisation totale au Canada) dans le traitement qui précède la récolte (défanage) dans les champs de pommes de terre (Agriculture Canada, 1990). Ce produit aidait la peau de la tubercule à mûrir, ce qui réduisait les risques de déchirure et de dommage pendant la récolte.

Le dinosèbe est un herbicide spécifique, de contact, utilisé couramment pour lutter contre les mauvaises herbes annuelles latifoliées et graminées, et pour maîtriser la croissance de la partie aérienne des mauvaises herbes vivaces latifoliées et graminées

Tableau 1. Formulations de dinosèbe utilisées au Canada[1]

Formulation[2]	Fabricant	Utilisation
Dinitro General Weed Killer General Weed Killer 600	Van Waters and Rogers Cedar	Peut être utilisé pour tuer les mauvaises herbes qui poussent avant le maïs, les haricots, les pommes de terre ou les glaïeuls, et pour lutter contre les mauvaises herbes dans les raisins et les baies (mûres, bleuets, groseilles, groseilles à maquereau et framboises).
VW and R Guardsman Weed and Top Killer Potato Top Killer 300 Potato Top Killer[3] Topper Potato Top Killer[3] Later's Dinoseb General[3] Dytop Potato Top Killer[3]	Van Waters and Rogers Cedar Green Cross/Ciba-Geigy Uniroyal Later May and Baker/Rhône-Poulenc	Le défanage des pommes de terre permet à la peau du tubercule de mûrir, de sorte qu'elle soit moins endommagée lors de la récolte. Le défanage est également recommandé si on prévoit que les pommes de terre seront très infectées par le mildiou. Le Guardsman Weed et le Top Killer sont également recommandés pour le désherbage des cultures de pois, et la pulvérisation prérécolte de la luzerne, du trèfle, du lin et du soja, afin de faciliter la récolte ou les cultures de semence. Le Later's Dinoseb General est recommandé pour toutes ces utilisations, ainsi que pour la lutte contre les mauvaises herbes annuelles herbacées et latifoliées dans les cultures de pommes de terre.
Pfizer Dinoseb	United-Agri Products	Traitement avant l'émergence pour lutter contre la plupart des herbacées et mauvaises herbes latifoliées dans les provinces de l'Atlantique.[4]
Yellow Stuff G[3] Sinox General Herbicide[3]	Uniroyal May and Baker/Rhône-Poulenc	Herbicide de contact utilisé en pulvérisation pour le désherbage; il brûle la partie supérieure de toutes les plantes non ligneuses. Aussi utilisé pour le séchage avant récolte (défoliation) de la luzerne, des trèfles hybride, ladino et rouge, et du lotier en vue de la production de semences, et pour lutter contre les mauvaises herbes chez certaines espèces de trèfle. On peut aussi utiliser le Sinox General pour le sol de vergers et les talus des fossés, etc., pour les raisins, ainsi que pour le défanage.
Mélanges à la cuve		
Dyanap Liquid Weed Killer[3] 220 $\mu g \cdot L^{-1}$ naptalam 110 $\mu g \cdot L^{-1}$ dinoseb	Uniroyal	Herbicide avant l'émergence utilisé pour lutter contre l'amarante, le chénopode blanc, l'herbe à poux, le pourpier potager, les moutardes, le pied-de-coq, la digitaire et la sétaire dans les cultures de concombres.

[1]Depuis le 14 février 1990, toutes les homologations de dinosèbe au Canada sont suspendues, sauf pour la destruction des nouvelles pousses en production framboisière en Colombie-Britannique, et le désherbage des haricots et des pois dans les provinces de l'Atlantique et en Colombie-Britannique. Aux États-Unis, le dinosèbe était disponible en diverses formulations commerciales, y compris : Caldron, Vertac General Weed Killer, Vertac Selective Weed Killer, Vertac Dinitro Weed Killer 5, Basanite, Chemox General, Chemox PE, Chemsect, Dinitrex, Dinitro-3, Drexel Dynamite 3, Dynamite, Elgetol 318, Gebutox, Hel-Fire, Kilosob, Nitropone C, Subitex, Unicrop DNBP, Premerge Plus avec Dinitro, Supersevtox, et Klean Krop (U.S. EPA, 1988; Farm Chemicals Handbook, 1987; Worthing et Walker, 1987).

[2]Toutes les formulations sont des concentrés émulsifiables ou des émulsions.

[3]Le titulaire de l'homologation a volontairement cessé la production.

[4]Recommandation de l'Atlantic Weed Science Sub-Committee, qui relève des ministres de l'Agriculture de Terre-Neuve, de l'Île-du-Prince-Édouard, de la Nouvelle-Écosse et du Nouveau-Brunswick, pour la saison de végétation 1990.

Source : Agriculture Canada, 1989a; étiquettes des produits.

(tableau 1). Ce composé a également des propriétés fongicides et insecticides (Weed Science Society of America 1983). Les plantes vulnérables au dinosèbe comprennent la plupart des mauvaises herbes latifoliées et graminées, dont l'amarante, le chénopode blanc, l'herbe à poux, le pourpier potager, les moutardes, le pied-de-coq, la digitaire et la sétaire. On a utilisé le dinosèbe dans le traitement précédant l'émergence pour lutter contre les mauvaises herbes dans diverses cultures agricoles, y compris le maïs, les haricots, les pois, les pommes de terre, les concombres et les glaïeuls. On l'a également utilisé comme herbicide précédant l'emergence des raisins, des baies, du houblon, de la luzerne et diverses variétés de trèfle. On s'est également servi du dinosèbe comme dessiccant de feuillage, dans le traitement précédant la récolte, notamment pour la production de semences comme le lin, les légumes, la soja, la luzerne, le trèfle hybride, le trèfle ladino, le trèfle rouge et le lotier. Au Canada, on utilise également le dinosèbe à d'autres fins, soit pour désherber les fossés de drainage, soit pour réduire les broussailles afin de faciliter la croissance des conifères en sylviculture. Aux États-Unis, on a utilisé le dinosèbe comme insecticide (pour lutter contre les mites, les pucerons et autres insectes qui fréquentent les fruits et les noix) et comme fongicide (pour lutter contre la moisissure blanche sur les arachides); toutefois, ces utilisations sont mineures (Farm Chemicals Handbook, 1987).

En 1984, on a importé au Canada 204 t de dinosèbe formulé (Statistique Canada, 1984). En 1985, 1986 et 1987, les importations ont été de 294, 247 et 112 t, respectivement (Statistique Canada, 1985, 1986, 1987).

Le dinosèbe était vendu sous forme d'herbicide liquide ou de concentré émulsifiable liquide. Pour son utilisation comme herbicide de traitement précédant l'émergence, on recommandait une dose de 1,5–8,0 kg ma·ha^{-1}. Pour le désherbage des vignobles, des vergers, des fossés de drainage et des champs de baies, on recommandait de l'appliquer à raison de 0,6–2,1 kg ma·ha^{-1}. Pour le séchage des cultures de semence précédant la récolte, on recommandait des doses similaires. Le défanage des pommes de terre avant leur récolte nécessitait l'application de dinosèbe à des doses légèrement plus élevées (1,5–3,0 kg ma·ha^{-1}) (doses calculées d'après les renseignements indiqués par les fabricants sur les étiquettes). Les distances devant séparer les champs traités des fossés agricoles varient d'une province à l'autre car elles sont sous juridiction provinciale.

On possède peu d'informations sur l'utilisation du dinosèbe au Canada. Mais comme ce produit était surtout utilisé dans la culture des pommes de terre avant qu'on ne le retire du marché, c'est dans les Maritimes (l'Île-du-Prince-Édouard étant le principal producteur de pommes de terre suivie du Nouveau-Brunswick) qu'on utilisait la majeure partie du dinosèbe consommé au Canada. Les autres provinces productrices de pommes de terre, outre celles de l'Atlantique, sont le Québec, l'Ontario et le Manitoba, dans l'ordre de la quantité produite.

La deuxième plus importante utilisation du dinosèbe, avant qu'il ne soit frappé d'interdiction, était dans la production framboisière, qu'on retrouve presque exclusivement en Colombie-Britannique (plus de 90 % de la production canadienne). La majeure partie du dinosèbe utilisé à cette fin l'était dans la vallée du fleuve Fraser, près d'Abbotsford. La culture des pommes de terre dans la vallée de la rivière Kettle consommait également une faible quantité du dinosèbe utilisé en Colombie-Britannique (M. Edwards, 1989, Agriculture Canada, Vancouver, comm. pers.). Un des usages du dinosèbe jugés essentiels est la lutte précoce contre les nouvelles pousses de framboisiers dans la vallée du fleuve Fraser (C.-B.), ce qui représentera probablement la majeure partie du dinosèbe consommé au Canada jusqu'à ce que l'on trouve un produit de remplacement approprié.

Dans les provinces des Prairies, l'utilisation du dinosèbe est réduite depuis 1985. On en utilisait de très faibles quantités en Alberta, surtout dans la culture des pommes de terre (M. Constable, 1989, Environnement Canada, Edmonton, comm. pers.). En Saskatchewan, on utilisait le dinosèbe dans les plantations de pois, pour le désherbage et comme dessiccant. Au Manitoba, on l'utilisait pour le défanage des pommes de terre avant la récolte. Juste avant que ce produit ne soit suspendu, on venait de le recommander comme herbicide pour les concombres au Manitoba (Manitoba Agriculture, 1989).

En Ontario, le dinosèbe était surtout utilisé dans la culture des pois, des haricots et du soja (R. Frank, 1989, ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation, Guelph, Ontario, comm. pers.). Une enquête sur l'utilisation des pesticides en Ontario, réalisée en 1983 (McGee, 1984), a indiqué que cet herbicide était également employé, quoique dans une faible mesure, dans la production des concombres. Cependant, en 1983, l'usage de cet herbicide était faible, soit 790 kg (ma) sur les grandes cultures, sur les fruits et légumes

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du dinosèbe

Propriété	Valeur	Référence
Formule chimique	$C_{10}H_{12}O_5N_2$	Worthing et Walker, 1987
Masse moléculaire	240,21	Worthing et Walker, 1987
État physique	Cristaux monocliniques, ambre foncé	Worthing et Walker, 1982; Hayes, 1982
Constante de Henry (K_h)	51,11 (20 °C)	Suntio et coll., 1988
Constante de dissociation (pK_a)	4,52 4,0 4,03	Cessna et Grover, 1978 McLeese et coll., 1979 Call et coll., 1989
Point de fusion	41 °C–42 °C 40 °C 37,9 °C–39,3 °C	Wallnöfer et coll., 1978 Vlassak et coll., 1976 Hayes, 1982
Pression de vapeur	130 Pa (151,5 °C) 10 Pa (20 °C)	Kan, 1980 Suntio et coll., 1988
Coefficient de répartition sédiments/eau	non indiquée	
Coefficient de partage octanol/eau (log P)	3,69 3,69 3,88[1]	Call et coll., 1989 McLeese et coll., 1979
Coefficient de partage du carbone organique (log K_{oc})	3,77 ($cm^3 \cdot g^{-1}$)	Gustafson, 1989
Solubilité		
Eau	47 $mg \cdot L^{-1}$ (20 °C) 52 $mg \cdot L^{-1}$ (25 °C) ~100 $mg \cdot L^{-1}$ (~25 °C)	Suntio et coll., 1988 Kan, 1980 Worthing et Walker, 1987
Éthanol/méthanol	non indiquée	
Chloroforme	non indiquée	
Demi-vie dans les sols		
Dégrad. photolytique	14–30 h	Dinoseb Task Force, 1985a
Dégrad. microbienne	43–123 j	Howard et coll., 1982

[1]En utilisant l'équation dans Banerjee et coll., 1980.

et le long des routes. En 1988, on a utilisé 90 kg aux mêmes fins (Moxley, 1989). Pour la saison de végétation en 1990, le dinosèbe avait été homologué, avant son interdiction, pour le désherbage dans les cultures de pois et comme produit de pulvérisation avant la récolte pour faciliter la récolte de semences de soja (ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario 1989). L'emploi restreint de ce composé, ne donne pas d'informations quantitatives sur son utilisation au Québec, mais comme les pratiques agricoles dans cette province sont similaires à celles de l'Ontario, il est probable que les usages du dinosèbe soient également similaires dans les deux provinces.

Il n'y a pas d'information sur la vente ou l'utilisation du dinosèbe dans les Territoires du Nord-Ouest ou au Yukon, mais on suppose que ce produit chimique y est peu employé (J. Jasper, 1989, Affaires indiennes et du Nord Canada, Yellowknife, T. N.-O., comm. pers.).

Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques du dinosèbe et de l'acétate de dinosèbe sont résumées aux tableaux 2 et 3, respectivement. Ce composé se présente sous forme d'un solide brun foncé, ou d'un liquide visqueux dont le point de fusion est compris entre 38 °C et 42 °C (tableau 2). La forme phénol du dinosèbe est très peu soluble dans l'eau, mais l'est toutefois dans l'huile, et elle est formulée sous forme de concentré émulsifiable. Les sels amine et ammonium du dinosèbe sont beaucoup plus solubles dans l'eau que la forme phénol.

Tableau 3. Propriétés physiques et chimiques de l'acétate de dinosèbe

Propriété	Valeur	Référence
Formule chimique	$C_{12}H_{14}O_6N_2$	Worthing et Walker, 1987
Masse moléculaire	282,25	Zitko et coll., 1976
État physique	non indiquée	
Constante de Henry (K_h)	non indiquée	
Constante de dissociation (pK_a)	non indiquée	
Point de fusion	non indiquée	
Pression de vapeur	non indiquée	
Coefficient de répartition sédiments/eau	non indiquée	
Coefficient de partage octanol/eau (log P)	3,72	Zitko et coll., 1976
Solubilité :		
eau	non indiquée	
éther	non indiquée	
chloroforme	non indiquée	
méthanol	non indiquée	
Demi-vie dans les sols	non indiquée	

La préparation du dinosèbe et de ses divers sels peut se faire en un processus à deux étapes qui comporte la sulfonation du 6-alkylphénol ou du 2,4-dinitrophénol, avec de l'acide sulfurique concentré. Le 2,4-dinitro-6-alkylphénol formé dans la première étape est ensuite dissous dans l'eau, à laquelle on ajoute suffisamment d'acide nitrique pour convertir le dérivé acide sulfonique en nitrophénol (Monnig et Zweidinger, 1980). Sinon, le 2,4-dinitrophénol sulfoné est butylé, et le groupe sulfonique est enlevé (Kaufman, 1976). On peut également préparer le dinosèbe par nitration contrôlée du o-*sec*-butylphénol, produit qui s'obtient en faisant réagir du butylène avec du phénol (Kaufman, 1976).

Techniques d'analyse

La technique couramment utilisée pour mesurer la concentration de dinosèbe dans l'eau fait appel à l'extraction d'échantillons acidifiés avec du dichlorométhane, suivie d'une évaporation rotatoire et d'une méthylation au moyen de diazométhane (Yip et Howard, 1968; Wan, 1989). L'extrait dérivé est ensuite combiné avec de l'isooctane et analysé au moyen d'un chromatographe gaz-liquide (CGL) équipé d'un détecteur à capture d'électrons (DCE). Wan (1989) a utilisé la même procédure pour analyser des échantillons de sédiments; il a obtenu des seuils de détection de 1 $\mu g \cdot kg^{-1}$ pour les sédiments, et de 0,02 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'eau. Gardner et McKellar (1980) ont également utilisé la technique CGL/DCE pour mesurer des concentrations résiduelles de dinosèbe dans des tissus et des sols; ils ont pu quantifier ces concentrations résiduelles de l'ordre de 20 pg. Pour déterminer les concentrations de dinosèbe dans l'eau, on s'est servi d'une méthode colorimétrique au spectrophotomètre à rayons ultraviolets visibles fonctionnant à une longueur d'onde de 376 nm (seuil de détection de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Skelley 1989).

Mode d'action

Le déplacement du dinosèbe dans les feuilles des plantes peut avoir lieu par diffusion au travers de la surface des feuilles, ou par déplacement de vapeur dans les stomates des feuilles. Le déplacement dans les racines se fait par diffusion ou par absorption. Il y a peu ou pas de translocation de l'herbicide lorsqu'il est dans la plante (Kaufman, 1976).

La Weed Science Society of America (1983) a indiqué que la nécrose directe des cellules est un effet symptomatique du dinosèbe. Kaufman (1976), dans un article détaillé sur le mode d'action des herbicides phénoliques, a également mentionné que le dinosèbe est un inhibiteur de métabolisme. Les travaux de Simon (1953) ont révélé que les dinitrophénols exercent leur action toxique par plusieurs mécanismes différents : inhibition de la phosphorylation oxydative et glycolytique, inhibition de la respiration et de la fermentation, et dénaturation des protéines. Les dinitrophénols peuvent également inhiber ou retarder la transpiration, l'absorption de minéraux et la synthèse de la glycéride, et dégrader la chlorophylle. De plus, le dinosèbe peut découpler et inhiber le système de phosphorylation oxydative dans les tissus des plantes et des animaux, ce qui diminue les niveaux de triphosphate d'adénosine (Simon, 1953; Kaufman, 1976). Une étude de St. John et Hilton (1973) a indiqué que le dinosèbe inhibe la synthèse des glycérides dans les semis de blé intacts. Ces auteurs ont émis l'hypothèse que le dinosèbe modifie la structure de la membrane, et inhibe la synthèse des lipides de la membrane.

Pénétration dans l'environnement

Le dinosèbe utilisé à des fins agricoles peut contaminer l'environnement en y pénétrant par diverses voies. Les eaux de surface peuvent être contaminées directement par le dinosèbe appliqué pour le désherbage dans les fossés de drainage, ou à la suite de la dérive de l'herbicide pulvérisé du haut des airs ou à partir du sol. La contamination indirecte des eaux de surface peut provenir du ruissellement hors des zones traitées, ou de la montée en surface d'eaux souterraines contaminées. Les déversements, le rejet délibéré de résidus de réservoir ou le lavage mal effectué du matériel peuvent être d'autres sources de contamination. Le lessivage des zones traitées peut contaminer les eaux souterraines par entraînement de résidus de dinosèbe. Les eaux souterraines peuvent aussi être contaminées par les déversements et l'infiltration de l'eau ayant servi au lavage du matériel.

Concentrations dans l'environnement

Eaux de surface

Il y a peu d'information sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada; de plus, le dinosèbe n'est pas inclus dans les programmes de surveillance régulière d'Environnement Canada (tableau 4). On a entrepris des études spéciales dans des endroits présumés contaminés au dinosèbe (c.-à-d. après les déversements ou près des lieux d'application). En outre, plusieurs provinces

Tableau 4. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux de surface au Canada

Endroit	Seuil de détection ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Fréquence de détection	Concentration maximale ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Concentration moyenne ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Référence
Colombie-Britannique	0,1	14 sur 25 (1985)	18,6	4,9	Wan, 1989
Vallée inférieure du fleuve Fraser - fossés à proximité de cinq fermes		1 sur 25 (1986)	5,0	—	
Alberta	0,15	0 sur 283	< 0,15	s.o.	Hiebsch, 1988
15 municipalités s'approvisionnant en eaux de surface (1978—1985)					
Saskatchewan		pas de données			
Manitoba		pas de données			
Territoires du Nord-Ouest		pas de données			
Yukon		pas de données			
Ontario		pas de données			
Québec		pas de données			
Nouveau-Brunswick		pas de données			
Nouvelle-Écosse		pas de données			
Île-du-Prince-Édouard		pas de données			
Terre-Neuve		pas de données			

s.o. = sans objet

(Colombie-Britannique, Ontario, Alberta, Nouveau-Brunswick) et organismes fédéraux (Santé et Bien-être social Canada, Agriculture Canada) ont réalisé des études afin de déterminer les concentrations de dinosèbe dans les eaux superficielles et souterraines. On dispose de données sur les concentrations de dinosèbe dans les eaux de surface seulement pour la Colombie-Britannique et l'Alberta. En Colombie-Britannique, (Wan 1989) a trouvé des signes de contamination au dinosèbe dans des fossés agricoles où la lisière de sécurité entre les champs et les fossés était de 3 m ou moins. Entre mai 1985 et février 1986, sur les 25 échantillons prélevés 14 (soit 56 %) contenaient du dinosèbe, la concentration maximale étant de 18,6 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les échantillons avaient été prélevés en mai (avant l'application, pas de dinosèbe détecté), en juillet (peu après la pulvérisation, trois échantillons avec dinosèbe), en octobre (trois échantillons contaminés), en décembre (quatre échantillons contaminés), et en février suivant (trois échantillons avec dinosèbe). En octobre 1986, on a détecté du dinosèbe (concentration de 5,0 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans un seul des 25 échantillons. En Alberta, on n'a pas détecté de dinosèbe (seuil de détection de 0,15 $\mu g \cdot L^{-1}$, dans 283 échantillons d'eau de surface prélevés dans 15 municipalités entre 1978 et 1985 (Hicbsch, 1988).

Eaux souterraines

Le tableau 5 est un résumé des données disponibles sur les concentrations de dinosèbe dans les sources d'eaux souterraines au Canada. Frank et coll. (1987) ont fait état d'un taux de contamination relativement élevé dans les puits agricoles en Ontario (trois puits sur sept étaient contaminés, soit 43 %), mais on suppose que les puits étudiés avaient été contaminés directement par des déversements, la dérive d'herbicides ou le ruissellement d'eaux de surface contenant des pesticides, plutôt que par l'infiltration d'eaux souterraines contaminées. En fait, tous les puits contaminés l'avaient été à la suite de déversements. Dans un de ces puits, on avait renversé un fût d'herbicide à 3 m de la tête d'un puits filtrant. La concentration de dinosèbe dans le puits a atteint une valeur maximale

Tableau 5. Sommaire des données sur la présence de dinosèbe dans les eaux souterraines au Canada

Endroit (date)	Seuil de détection ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Fréquence de détection	Concentration maximale ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Concentration moyenne ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Référence
Colombie-Britannique					
Vallée inférieure du fleuve Fraser — 51 puits entre Langley et South Abbottsford (automne 1988)	0,02	8 sur 51	0,02 Trace 0,09 0,06 Trace 0,85 0,02 0,10		Agriculture Canada, 1989c
— Aldergrove	0,02				Environnement Canada, 1989
(oct. 1988)		1 sur 5	4,7		
(nov. 1988)		2 sur 4	6,0 6,0		
Vallée de la rivière Kettle — Grand Forks	0,02				Environnement Canada, 1989
(oct. 1988)		2 sur 4	1,6 0,5		
(nov. 1988)		0 sur 7	5,0	s.o.	
Yukon		pas de données			
Alberta					
13 municipalités s'approvisionnant en eaux souterraines (1978—1985)	0,15	0 sur 26	s.o.	s.o.	Hiebsch, 1988
Saskatchewan		pas de données			
Manitoba					
49 sources d'eau potable (oct. 1986)	0,05	0 sur 49	s.o.	s.o.	Hiebsch, 1988
Territoires du Nord-Ouest		pas de données			
Ontario					
3 puits agricoles (1979—1984)	0,05	3 sur 7	36 000	n.i.	Frank et coll., 1987
Québec		pas de données			
Nouveau-Brunswick					
73 puits		15 sur 73	12,4	2,84	Agriculture Canada, 1989c
Eaux provenant de cinq champs de pommes de terre drainés par tuyaux (1987—1988)	0,02	39 sur 133	44	n.i.	O'Neill et coll., 1989
Nouvelle-Écosse		pas de données			
Île-du-Prince-Édouard					
40 puits (1985)	n.i.	11 sur 40	16,4	n.i.	Hiebsch, 1988
Terre-Neuve		pas de données			

s.o. = sans objet
n.i. = non indiquée

[1] Résultat d'un déversement.

237 jours plus tard, soit 36 $mg \cdot L^{-1}$, et un an après le déversement, on a cessé d'utiliser le puits comme source d'eau. La concentration était, 382 jours après le déversement, de 3,7 $mg \cdot L^{-1}$. Ce déversement a également révélé que le dinosèbe peut filtrer au travers du sol et être déplacé latéralement dans le sous-sol; un an après le déversement, on a trouvé des traces de dinosèbe à des concentrations de 0,1 et 0,3 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans deux des quatre puits avoisinants.

On a détecté du dinosèbe (concentrations de 0,8 et 1,1 $\mu g \cdot L^{-1}$; seuil de détection de 0,02 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans les eaux de drainage souterrain d'un champ de pommes de terre (profondeur des tuyaux : 1 m) au Nouveau-Brunswick, 11 mois après le dernier traitement par l'herbicide (O'Neill et coll., 1989, 1990). Cette étude réalisée sur le terrain a démontré que le dinosèbe est mobile et persistant dans les eaux souterraines, et qu'il peut les contaminer après avoir été utilisé à des fins agricoles. À cet endroit, 37 autres échantillons étaient contaminés, sur un total de 133 échantillons. La concentration maximale trouvée était de 44 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, la plupart des concentrations étaient inférieures à 1,0 $\mu g \cdot L^{-1}$, et la plupart des échantillons contaminés avaient été prélevés peu de temps après le traitement par le dinosèbe.

Dans le cadre d'une étude globale sur l'utilisation des pesticides dans la région de l'Atlantique, Gillis et Walker (1986) ont constaté que le dinosèbe était un important pesticide agricole, et donc qu'il présentait un risque possible pour les eaux souterraines de la région. Il y a avait très peu d'information disponible sur la présence de ce composé dans l'environnement. À l'île-du-Prince-Édouard, on a détecté du dinosèbe dans 11 des 40 puits échantillonés en 1985; la concentration maximale était de 16.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Hicbsch, 1988).

Dans les autres provinces pour lesquelles il existe des données, on n'a pas trouvé de dinosèbe dans les eaux souterraines en Alberta et au Manitoba (Hicbsch, 1988). On a trouvé de faibles concentrations dans des puits en Colombie-Britannique (Agriculture Canada, 1989c) (tableau 5).

Transport atmosphérique et précipitations

Il n'y a pas de données sur les concentrations de dinosèbe dans les retombées atmosphériques sèches ou humides. Le traitement aérien par ce pesticide peut notamment, tout comme les traitements au sol avec les pulvérisateurs à rampes, provoquer la dérive du composé (U.S. EPA, 1986), et les zones situées dans la direction du vent, en aval des zones traitées, peuvent recevoir d'importantes quantités de dinosèbe. Des organismes non ciblés peuvent être exposés à ces retombées sèches. En Californie, en 1981 et 1985, environ 6 % de tous les cas d'empoisonnement au dinitrophénol étaient dus à une exposition à des produits pulvérisés qui avaient dérivé (U.S. EPA 1986). Toutefois, il est peu probable que le dinosèbe utilisé à des fins agricoles soit transporté sur de longues distances dans l'atmosphère ou qu'il retombe sous forme de dépôts humides en grandes quantités.

Sédiments

Les données sur les concentrations de dinosèbe dans les sédiments sont rares. Cela peut s'expliquer en partie par la difficulté de récupérer et détecter les concentrations résiduelles de dinosèbe dans des échantillons de sédiments (Wan, 1989). Dans le cadre d'un programme d'échantillonnage entrepris dans le ruisseau Holmes (N.-B.) en 1980 (B. Ernst, 1989, Environnement Canada, Dartmouth, N.-É., comm. pers.), on a trouvé des concentrations élevées dans des sédiments du ruisseau. Dans sept échantillons de sédiments recueillis en trois endroits du ruisseau, les concentrations maximale et moyenne de dinosèbe étaient de 0,086 $mg \cdot kg^{-1}$ et 0,033 $mg \cdot kg^{-1}$, respectivement. On a signalé des concentrations un peu plus faibles pour trois endroits de la rivière Dunk (Î.-P.-É.). Dans ce cas, les concentrations maximale et moyenne de dinosèbe, pour cinq échantillons de sédiments, étaient de 0,030 $mg \cdot kg^{-1}$ et 0,019 $mg \cdot kg^{-1}$, respectivement. On ne disposait, pour aucun de ces endroits, de données sur les concentrations de dinosèbe dans l'eau.

En Colombie-Britannique, où on a trouvé du dinosèbe dans des fermes drainées par fossés (Wan, 1989), on a également trouvé cet herbicide dans les sédiments des talus des fossés. Dans un échantillon, la concentration résiduelle était de 22,9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ peu après le traitement par l'herbicide, en juillet 1985, mais on n'a pas détecté d'autre concentration résiduelle un an plus tard, malgré un programme d'échantillonnage plus poussé. Les concentrations moyennes de dinosèbe dans les sédiments étaient respectivement de 81,2 $\mu g \cdot kg^{-1}$ et 108,6 $\mu g \cdot kg^{-1}$ deux endroits où des échantillons avaient été prélevés en 1987 et 1988. Ces concentrations élevées ont été observées pendant la saison humide, ce qui a poussé les auteurs à supposer que l'herbicide avait été transporté des zones traitées jusqu'aux fossés par le ruissellement de surface.

Biote

Il y a peu de données sur les concentrations de dinosèbe dans le biote aquatique au Canada. Dans le ruisseau Holmes (N.-B.) et la rivière Dunk (Î. P.-É.) (B. Ernst, 1989, Environnement Canada, Dartmouth, N.-É., comm. pers.), la concentration moyenne de dinosèbe dans des foies de poissons (on n'a pas indiqué les espèces) variait de 0,110 $mg \cdot kg^{-1}$ (n = 1) à 0,175 $mg \cdot kg^{-1}$ (n = 4), respectivement. Dans un poisson provenant de la rivière Dunk, on a enregistré une concentration maximale de 0,37 $mg \cdot kg^{-1}$. On n'avait pas de données sur les concentrations de dinosèbe dans l'eau de ces deux rivières.

Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement

Pour l'épandage du dinosèbe, on utilise habituellement trois techniques : le pulvérisateur à dos, le pulvérisateur à rampe, et l'avion. La méthode utilisée et le moment du traitement influent grandement sur le devenir et la persistance du dinosèbe dans l'environnement. Les principaux mécanismes qui déterminent le devenir environnemental du dinosèbe comprennent la stabilité du composé dans l'eau, la photolyse, l'adsorption et la dégradation microbienne. De plus, la fréquence et l'intensité des pluies et de l'irrigation, ainsi que les conditions du vent au moment du traitement peuvent également avoir un effet sur le devenir et la persistance du dinosèbe dans l'environnement.

Volatilisation

La vitesse de volatilisation du dinosèbe à partir de la surface des plantes et du sol peut dépendre du mode d'application et de la formulation utilisée (Kaufman, 1976). Cohen et coll. (1984) ont fait état d'une demi-vie par volatilisation de 26 jours, pour le dinosèbe, d'après une expérience effectuée en laboratoire et dans laquelle on avait appliqué du dinosèbe sur la surface d'un loam humide, à 25 °C avec une vitesse de l'air simulée de 1 $km \cdot h^{-1}$. Kaufman (1976) a indiqué qu'il peut y avoir une certaine perte de dinosèbe par volatilisation dans des conditions précises d'acidité du sol, de température élevée et d'humidité à la surface du sol. La volatilisation devait être plus rapide dans des conditions acides, car l'herbicide existe sous forme d'acide libre plus volatil. L'importance de la volatilisation du dinosèbe a été mise en évidence par la mort de plantes exposées à des vapeurs de dinosèbe (Davis et coll., 1954). De plus, le type de nécrose des plantes, qui touchait surtout les feuilles inférieures, était une manifestation de la volatilisation (Kaufman, 1976).

Les constantes de Henry reflètent le partage eau/air d'une faible concentration de soluté dans l'eau, et ce partage est important pour le nitrophénol non dissocié. Schwarzenbach et coll. (1988) ont démontré que la constante de Henry calculée à 20 °C pour certains 2-nitrophénols substitués est inférieure à 5×10^{-2} $atm \cdot mol^{-1} \cdot L^{-1}$. Cela signifie que les échanges entre eau et air seront davantage gouvernés par les pellicules de gaz, et que l'évaporation à partir des masses d'eau naturelles sera peu importante par rapport aux autres mécanismes. Ces auteurs attribuent ce phénomène au fait que la vapeur des composés se comporte comme un gaz parfait et que les interactions soluté/soluté ne jouent pas un rôle déterminant. La liaison hydrogène intramoléculaire entre les groupes hydroxyle et nitro n'est pas perturbée par des effets de proximité (Schwarzenbach et coll., 1988). Les faibles rapports air/eau pour ces composés indiquent qu'ils sont efficacement éliminés de l'atmotsphère par les retombées humides (Leuenberger et coll. 1985).

Photodégradation sur les sols et les plantes

Comme le dinosèbe est un herbicide de contact et qu'il est pulvérisé directement sur les feuillages, son élimination par photodégradation peut être importante. Dans une étude effectuée par Hazelton Laboratories America Inc. (Dinoseb Task Force 1985a), on a constaté que le dinosèbe est instable à la lumière naturelle; on a calculé une demi-vie de 14 h pour un sol de loam sableux de Californie. Sous un éclairage artificiel (longueur d'onde non indiquée), le dinosèbe était un peu plus stable, sa demi-vie était de 30 h pour le même type de sol. On a également fait état d'une photodégradation rapide (demi-vie <1 h) sous éclairage naturel dans le cas du dinosèbe sur des feuilles de haricots (Matsuo et Casida 1970). La photodégradation du dinosèbe sur les surfaces des plantes a été confirmée dans des études effectuées sur des haricots : tout le dinosèbe formé après la photo-altération du carbonate de 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophényle et d'isopropyle (dinobuton) avait été photodécomposé en 7 jours (Bandal et Casida, 1972). Sur des pommes, on a obtenu une demi-vie inférieure à 8 h (Hawkins et Saggers, 1974). Dans une compilation des vitesses de dégradation de diverses substances chimiques dans l'environnement (Syracuse Research Corp., 1989), on a estimé que la demi-vie du dinosèbe par photo-oxydation atmosphérique était comprise entre 12,2 et 122 h. Cette estimation était basée sur des relations structure-activité pour les réactions en phase gazeuse des radicaux hydroxyle avec des composés organiques (Atkinson, 1987). Selon les données précédentes, il semble donc que la

photodégradation joue un rôle important dans le devenir environnemental du dinosèbe.

Photodégradation dans l'eau

Il semble que le dinosèbe résiste à la dégradation photolytique davantage lorsqu'il est dans l'eau que lorsqu'il est sur les sols agricoles ou à la surface des plantes. Dans des solutions aqueuses exposées à un éclairage solaire, le dinosèbe avait une demi-vie de 14–18 jours (Dinoseb Task Force 1985b). Sous une lumière artificielle (longueur d'onde non précisée), la stabilité était accrue, avec une demi-vie de 42–58 jours. Kaufman (1976) a indiqué que les dinitrophénols sont stables dans des solutions acides, mais peuvent être photodécomposés par un rayonnement ultraviolet (longueur d'onde non précisée) dans des solutions alcalines.

Hydrolyse en milieu aqueux

Dzialo (1984) a constaté que le dinosèbe ne s'hydrolyse pas dans des solutions ayant un pH de 5, 7 et 9, maintenues à 25 °C pendant 30 jours. Woodward (1976) a observé que le dinosèbe présentait une toxicité similaire pour des poissons exposés à des solutions fraîches et des solutions "vieillies" pendant 4 semaines. Selon ces résultats, ce contaminant se dégrade peu en 4 semaines, ce qui indique de nouveau que le dinosèbe est stable dans l'eau.

Adsorption sur les sols

L'adsorption du dinosèbe sur les sols agricoles dépend d'un certain nombre de facteurs. Parmi ces facteurs, il y a la composition des sols (c.-à-d. la taille des particules et la teneur en matières organiques), la température ambiante et le pH des sols. L'adsorption, qu'on détermine en calculant le rapport des concentrations de soluté (concentration adsorbée/concentration de la solution) à l'équilibre, est représentée par la valeur K_d. Ces valeurs K_d sont mesurées en $\mu g^{(1-N)} \cdot g^{-1} mL^N$, où N est l'exposant qui exprime la courbure de l'isotherme. Une faible valeur K_d indique qu'il y a peu d'adsorption, tandis que des valeurs élevées témoignent d'une adsorption accrue sur les particules des sols. Une seule étude (Dinoseb Task Force 1985c) a fait état de valeurs K_d inférieures à 5 pour le dinosèbe dans quatre types de sols, y compris un loam limoneux, un sable, un loam sableux, et un loam limono-argileux. Ces résultats indiquent que le dinosèbe risque fort d'être évacué par lessivage hors des zones où ces types de sols prédominent. Malheureusement, on n'a pas indiqué les unités de mesure du dinosèbe dans le sol et les solutions, et il est donc impossible de comparer ces valeurs avec celles des autres herbicides (Bowman, 1981). Bien qu'on dispose de peu d'informations au sujet de l'adsorption du dinosèbe sur les fractions organiques du sol, Kaufman (1976) a affirmé que l'influence du pH sur l'adsorption du dinosèbe sur les matières organiques du sol serait probablement forte. Il a conclu que les phénols existent sous forme d'acides libres dans les sols acides et qu'ils seraient fortement adsorbés en présence d'argiles.

Mobilité dans les sols

Compte tenu des facteurs qui influent sur l'adsorption du dinosèbe, celui-ci peut être très mobile dans certains sols agricoles. Par exemple, le lessivage dans les sols alcalins peut se produire plus facilement dans les sols acides (Kaufman, 1976). Dans des expériences utilisant la chromatographie en couche mince, on a constaté que le dinosèbe avait une mobilité d'intermédiaire à très forte dans des sols de loam limoneux, de sable, de loam sableux et de loam limono-argileux (Dinoseb Task Force 1985d). Des études sur le terrain ont confirmé que le lessivage du dinosèbe peut être important dans certains sols; dans le nord-ouest du Nouveau-Brunswick, O'Neill et coll. (1989) ont mesuré des concentrations élevées de dinosèbe (concentration maximale de 44 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans les effluents de champs de pommes de terre drainés par tuyaux (types de sols non précisés). Dans le modèle présenté par Gustafson (1989), le dinosèbe serait classé comme «substance lessivable», compte tenu de sa solubilité dans l'eau et de sa valeur K_{co} coefficient de partage carbone organique/eau dans le sol, mais Gustafson le classifie comme composé de «transition» en raison des données contradictoires au sujet de son potentiel de lessivage. Toujours dans le modèle de Gustafson (1989), on a calculé un indice de lessivabilité d'après le graphique représentant deux propriétés du pesticide : la demi-vie dans le sol ($t_{1/2}$) et le coefficient (K_{co}). On a construit le graphique en calculant un «facteur d'ubiquité souterraine», désigné par le sigle GUS, dont la valeur est $GUS = \log_{10}(t_{1/2}) \cdot [4 - \log_{10}(K_{co})]$.

Dégradation microbienne

D'après les données sur les effets des microorganismes des sols sur la persistance du dinosèbe, la dégradation microbienne des résidus de dinosèbe dans les sols agricoles peut être importante. Selon

Kaufman (1976), deux mécanismes sont en jeu dans la dégradation microbienne des dinitrophénols. Le premier mécanisme fait appel à la réduction d'un groupe nitro en un groupe amine, et le second comprend l'élimination oxydative du groupe nitro avec formation subséquente d'un phénol dihydrique. Wallnöfer et coll. (1978) ont signalé que le dinosèbe est transformé (transformation de 50 % en 3 jours) en 6-acétoamido-2-*sec*-butyl-4-nitrophénol par la *Azotobacter* sp. dans des sols agricoles. En l'absence d'autre source de matières organiques, les cultures pures de *Pseudomonas aeruginosa* et de *P. putida* dégradaient 90 % et 50 % d'une quantité donnée de dinosèbe, respectivement, en 20 jours (Douros et Reid, 1956). La Syracuse Research Corp. (1989) a estimé que le dinosèbe a une demi-vie dans le sol de 43 à 123 jours. On n'a pas donné de détails, mais l'estimation est basée sur des données de minéralisation dans un sol aérobie pour du dinosèbe marqué au ^{14}C et incubé dans un loam limoneux auquel on avait ajouté des boues d'égout et du fumier, après quoi on avait mesuré les dégagements de $^{14}CO_2$ pendant 60 jours (Doyle et coll., 1978).

Sommaire des données sur le devenir du dinosèbe dans l'environnement

Le tableau 6 résume les données sur le devenir environnemental du dinosèbe. Ce tableau indique les voies de dégradation possibles du dinosèbe dans les eaux superficielles et souterraines, dans les sols et sédiments et dans le biote. Les herbicides de la famille dinosèbe appliqués directement sur les sols et les plantes dans des conditions chaudes et sèches seront probablement décomposés rapidement par photodégradation (demi-vie <1 jour). La dégradation bactérienne subséquente de la majeure partie des résidus restants à la surface du sol a lieu assez rapidement (c.-à-d. en moins de 8 à 10 jours). La Weed Science Society of America (1983) a conclu que la persistance moyenne de la phytotoxicité du dinosèbe, lorsque cet herbicide est appliqué aux doses recommandées, est de 14 à 28 jours. Toutefois, si on applique le dinosèbe avant la pluie ou avant d'irriguer, l'herbicide peut être lessivé jusque dans le sous-sol. Dans les conditions fraîches, humides et sombres du sous-sol, le dinosèbe sera probablement stable plus longtemps. Le suivi d'un déversement de dinosèbe qui avait contaminé des puits à l'Île-du-Prince-Édouard en 1984 a révélé que pendant les 6 années après le déversement, les concentrations étaient demeurées à des niveaux égaux ou supérieurs à ceux mesurés juste après le déversement (D. Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, comm. pers.). Bien que la Syracuse Research Corp. (1989) ait estimé que la demi-vie du dinosèbe dans les eaux souterraines est comprise entre 4 et 246 jours, il semble que cette évaluation soit insuffisante.

La mobilité du dinosèbe dans certains types de sols peut entraîner la contamination des eaux souterraines après les applications agricoles de ce pesticide. On a trouvé du dinosèbe, à des concentrations de 4,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ ou moins, dans 6 des 66 puits qui avaient été échantillonnés sur Long Island, New York (Cohen et coll., 1984), et on a également trouvé cet herbicide dans les eaux de drainage souterrain provenant de champs de pommes de terre au Nouveau-Brunswick (O'Neill et coll., 1989). Le traitement par dinosèbe avant la pluie ou l'irrigation peut contaminer directement les eaux de surface à la suite du ruissellement provenant des zones traitées. Toutefois, la présence de fortes concentrations de dinosèbe dans les écosystèmes risque surtout d'avoir d'autres causes : déversements d'herbicide (dans les lieux de fabrication, d'emballage et de traitement), reflux de pesticide dans les puits pendant le chargement, nettoyage du matériel de pulvérisation à proximité des cours d'eau, et dérive de l'herbicide pendant le traitement (Monnig et Zweidinger, 1980; Frank et coll., 1987).

Ayant une faible constante de Henry et un rapport de partage eau/air élevé, les composés de type 2-nitrophénol substitué comme le dinosèbe sont mobiles et peuvent être trouvés à des concentrations appréciables dans les phases aqueuses et l'eau pluviale (Tereda, 1981; Schwarzenbach et coll., 1988).

ANALYSE

Source d'approvisionnement en eau potable

Recommandation

Aucune concentration limite de dinosèbe dans l'eau potable n'est indiquée dans les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989). Toutefois, une telle recommandation est actuellement en voie d'élaboration (G. Wood, 1990, Santé et Bien-être social Canada, comm. pers.).

Sommaire des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1987) a recommandé une concentration limite de dinosèbe dans l'eau potable afin de

Tableau 6. Sommaire des données sur la dégradation du dinosèbe dans les sols/sédiments, l'eau et le biote

Dégradation du dinosèbe dans les sols/sédiments	Dégradation du dinosèbe dans l'eau	Dégradation du dinosèbe dans le biote
PHOTOLYSE • Dégradation photolytique à lumière naturelle, dans un sol de loam sableux de Californie, $t_{½}$ = 14 h, et sous éclairage naturel, $t_{½}$ = 30 h (Dinoseb Task Force, 1985a). OXYDATION • Pas de données. MÉTABOLISME AÉROBIE • Rôle démontré dans la dégradation du dinosèbe (Kaufman, 1976). • Pas de produits de transformation isolés dans les sols traités (Smith, 1988). • Transformation de 50 % en 3 j par l'*Azotobacter* dans des sols agricoles (Wallnöfer et coll., 1978). MÉTABOLISME ANAÉROBIE • Pas de données. VOLATILISATION • Une certaine perte par codistillation dans des conditions précises d'acidité du sol, de température élevée et d'humidité à la surface du sol (WSSA, 1983). MOBILITÉ • Les sels de dinosèbe solubles dans l'eau sont rapidement lessivés et se déplacent beaucoup plus que le font les formulations solubles dans l'huile et miscibles avec l'eau; le déplacement dépend de la texture du sol, des précipitations et de la formulation (Kaufman, 1976). ADSORPTION/DÉSORPTION • L'adsorption n'est pas très forte sur la plupart des sols; le dinosèbe présent dans la couche supérieure de 30 cm des sols ne devrait pas être lessivé par les pluies pendant la première année suivant l'application (WSSA, 1983). • L'adsorption dépend du pH et de la température, et elle est plus prononcée dans les sols acides, notamment en présence d'argiles minérales (Kaufman, 1976). • Mobilité intermédiaire à très prononcée dans un loam limoneux, dans un loam sableux et dans un loam limono-argileux (matières organiques = 0,8–3 %), K_d < 5 (Dinoseb Task Force, 1985d). PERSISTANCE • $t_{½}$ = 43–123 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). • Transformation de 50 % en 3 j par l'*Azotobacter* dans des sols agricoles (Wallnöfer et coll., 1978). • Taux de dissipation mesurée de 0,027 par jour («durée de vie modérément courte»), à partir de surfaces de sols en laboratoire (Nash, 1988).	PHOTOLYSE • Stable en solutions acides, mais peut être décomposé par un rayonnement UV en solutions alcalines (Kaufman, 1976). • Dans l'eau, sous éclairage naturel : $t_{½}$ = 18 j (on n'a pas indiqué si la dégradation photolytique était la seule cause de dispersion (Dinoseb Task Force, 1985a). OXYDATION • Pas de données. MÉTABOLISME AÉROBIE • Biodégradation en milieu aqueux aérobie (non acclimaté) : $t_{½}$ = 43–123 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). HYDROLYSE • Ne s'hydrolyse pas à des pH de 5, 7 et 9, à 25 °C pendant 30 j (Dzialo, 1984). MÉTABOLISME ANAÉROBIE • Biodégradation en milieu aqueux aérobie (non acclimaté) : $t_{½}$ = 4–15 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989). VOLATILISATION • Pas de données. PERSISTANCE • $t_{½}$ = 43–123 j dans des eaux superficielles (estimation); $t_{½}$ = 4–246 j dans des eaux souterraines (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989); les données d'une étude de surveillance indiquent que la persistance dans les eaux souterraines est longue (Frank et coll., 1987; O'Neill et coll., 1989).	• Chez les mammifères, les pesticides phénoliques sont assimilés rapidement, mais excrétés lentement pendant de nombreuses semaines; formation possible de complexes dinosèbe-albumine; la réduction des groupes nitro en groupes amine est la principale voie métabolique chez les animaux; dans l'urine de rats et de lapins ayant ingéré du dinosèbe, on a isolé du 2-amino-4-nitro-6-*sec*-butylphénol; l'oxydation de la chaîne latérale produit l'acide 3-méthyl-3-(2-hydroxy-3,5-dinitrophényl)propionique (Kaufman, 1976). • Chez les poissons, le dinosèbe marqué au ^{14}C est rapidement éliminé : tête-de-boule : élimination de 71 % en 24 h et de 96 % après 14 jours; truite : élimination de 90 % en 24 h; les métabolites n'ont pas été identifiés (Call et coll., 1984).

WSSA = Weed Science Society of America

protéger la santé humaine. Pour des expositions au dinosèbe de 1 jour et 10 jours, les concentrations limites recommandées sont de 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. Ces valeurs sont basées sur une étude de tératologie dans laquelle on a constaté que le dinosèbe endommageait les tubes neuraux chez les lapins à des doses supérieures à 3 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Les concentrations limites recommandées pour des expositions à plus long terme (7 ans) sont, pour un enfant de 10 kg et un adulte de 70 kg, de 10 et 35 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement. Ces concentrations sont basées sur une étude portant sur la reproduction des rats pendant deux générations, étude dans laquelle on a obtenu un niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) de 1 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, l'effet observé étant la diminution du poids des ratons. La concentration limite recommandée pour une exposition pendant une vie entière est de 7 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le dinosèbe (on considère qu'à cette concentration, l'exposition pendant une vie entière au dinosèbe n'aura pas d'effets nocifs cancérogènes). Cette valeur était fondée sur une étude d'ingestion de 2 ans avec des rats, dans laquelle on a constaté une diminution du poids moyen de la thyroïde chez tous les mâles exposés au dinosèbe (U.S. EPA, 1987); en outre, cette valeur tient compte de la contribution relative (20 %) de l'eau potable à l'exposition totale quotidienne au dinosèbe. L'Organisation mondiale de la santé (WHO, 1987) n'a pas inclus le dinosèbe dans sa liste de concentrations limites de certains herbicides dans l'eau potable.

Concentrations dans l'eau potable

On a trouvé du dinosèbe dans des sources d'eau potable au Nouveau-Brunswick, à l'Île-du-Prince-Édouard et en Colombie-Britannique (tableau 5). Les échantillons contaminés provenaient de puits privés dans des régions agricoles. Cette contamination pouvait être attribuable à l'eau qui n'avait pas été traitée; on n'a pas trouvé de dinosèbe dans des échantillons d'eau potable traitée prélevés au Manitoba et en Alberta (Heibsch, 1988; ci-dessous). Dans de nombreux cas, la contamination des puits privés est attribuable à une mauvaise manipulation de l'herbicide; toutefois, les traitements agricoles par dinosèbe ont donné lieu, dans certains cas, à la contamination de formations aquifères (plus de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$) à l'Île-du-Prince-Édouard (Don Jardine, 1990, P.E.I. Department of the Environment, comm. pers.) et au Nouveau-Brunswick (O'Neill et coll., 1989). La présence de dinosèbe dans des puits agricoles en Ontario (Frank et coll., 1987) était due à des déversements ou à une mauvaise manipulation de l'herbicide à proximité des puits. Dans 6 des 66 puits qui avaient été échantillonnés à Long Island, N.Y., on a trouvé du dinosèbe (concentrations de 4,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ ou moins), mais aucun autre détail n'a été donné (Cohen et coll., 1984).

Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucune information portant sur l'élimination, par des procédés habituels de traitement des eaux potables, du dinosèbe présent dans l'eau contaminée. Toutefois, Monnig et Zweidinger (1980) ont étudié des techniques pour éliminer le dinosèbe présent dans les eaux usées des usines de dinosèbe, et ils ont trouvé qu'un procédé de traitement faisant appel à la filtration par charbon actif éliminait l'herbicide. Après avoir fait passer les eaux usées dans une colonne remplie de charbon et ayant 142 cm de hauteur et 2,5 cm de diamètre, ils n'ont pas détecté de dinosèbe dans l'eau recueillie, même si l'eau entrant dans la colonne contenait du dinosèbe à une concentration de 750 $mg \cdot L^{-1}$.

Organismes aquatiques d'eau douce

Bioaccumulation

Les données peu disponibles sur l'accumulation de dinosèbe dans le biote aquatique indiquent que le dinosèbe est rapidement absorbé et éliminé par les poissons d'eau douce. En exposant des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) pendant 24 jours à des concentrations élevées (7,22 $\mu g \cdot L^{-1}$) et faibles (0,62 $\mu g \cdot L^{-1}$), on a obtenu des facteurs de bioconcentration à l'équilibre (FBC), mesurés par la présence de ^{14}C, de 64,1 et 61,5 respectivement (Call et coll., 1984). Après 28 jours d'exposition, on a obtenu un FBC moyen total (dinosèbe plus métabolites) de 56,2 mesuré par l'activité du ^{14}C. Toutefois, on a seulement récupéré 2,3 % de la quantité totale de ^{14}C sous forme de l'herbicide mère, ce qui donne un FBC de 1,4 pour le dinosèbe seulement. Selon Lorz et coll. (1979), les principaux points d'accumulation dans le saumon coho sont la rate, la vésicule biliaire, le foie et les reins (tableau 7).

L'élimination de ^{14}C a été rapide chez des têtes-de-boule exposées au dinosèbe (Call et coll., 1984). Moins de 24 h après avoir été transférés dans une eau non contaminée, les poissons avaient éliminé 71 % du ^{14}C provenant du dinosèbe marqué. Après 14 jours, l'élimination du ^{14}C avait atteint 96 % en moyenne. Bien qu'on n'ait pas trouvé de données sur la bioamplification du dinosèbe dans les écosystèmes

Tableau 7. Concentration de dinosèbe dans les tissus de saumons coho (*Oncorhynchus kisutch*) d'un an, après une exposition au dinosèbe

Concentration utilisée (durée)	Concentration de dinosèbe ($mg \cdot kg^{-1}$)[1]						
	Peau	Muscle	Branchies	Rate	Vésicule biliaire	Foie	Rein
20 $\mu g \cdot L^{-1}$ (384 h)	< 0,02	< 0,01	0,09	1,4	< 0,15	0,40	0,37
60 $\mu g \cdot L^{-1}$ (144 h)	< 0,02	< 0,01	< 0,09	0,61	0,77	< 0,07	< 0,04

[1] D'après le poids (à l'état frais) des tissus examinés; habituellement, 3 à 5 poissons étaient regroupés en un même échantillon.

Source : Lenz et coll., 1979.

d'eau douce, les données disponibles sur la bioconcentration semblent indiquer qu'il est peu probable que l'ingestion d'organismes alimentaires contaminés donne lieu à une bioamplification importante. La toxicité directe et les effets sublétaux (ci-dessous) causent sans doute davantage d'effets nocifs sur les poissons et la vie aquatique.

Toxicité pour les organismes aquatiques

Poissons

Mode d'action toxicologique — Même si on a démontré que le dinosèbe est très toxique pour les poissons d'eau douce (Woodward, 1976; Call et coll., 1984; Gersich et Mayes 1986), on ignore encore le mécanisme exact de toxicité. Les recherches effectuées sur des mammifères ont démontré que les dinitrophénols provoquent un effet toxique aigu par rupture du métabolisme oxydatif. Cette action toxique peut être le résultat de perturbations aux niveaux systémiques et cellulaires d'organisation. L'action systémique est démontrée par le fait qu'on a observé chez des animaux une méthémoglobinémie (oxydation de l'hémoglobine dans les érythrocytes due à une capacité moindre de lier l'oxygène de façon réversible). Des concentrations élevées de méthémoglobine dans le sang peuvent causer des symptômes comme la cyanose et l'hypoxie des tissus. Au niveau cellulaire, le dinosèbe peut perturber le métabolisme énergétique par découplage de la phosphorylation oxydative, en empêchant la formation d'adénosine triphosphate (ATP) à partir de l'adénosine diphosphate (ADP) dans les mitochondries. Les processus métaboliques cellulaires dépendent de l'ATP, et l'épuisement de cette substance stimule la dégradation glycolytique des polysaccharides de réserve en lactate (Campbell, 1973). Ces modifications cellulaires provoquent à leur tour l'acidose, une dette d'oxygène et un stress anoxique. Il est probable que la perturbation des processus métaboliques nécessitant un apport énergétique soit le principal mode d'action toxique du dinosèbe.

Toxicité aiguë — Selon le peu de données dont on dispose pour les salmonidés (Woodward 1976), il semble que la toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce puisse être modifiée par certaines caractéristiques de l'environnement aquatique. Ces caractéristiques comprennent, entre autres, le pH, la dureté de l'eau et la température de l'eau. De plus, la toxicité du dinosèbe varie selon les espèces et le stade de développement des organismes exposés.

Les recherches effectuées sur les effets du dinosèbe sur deux espèces de salmonidés indiquent que la toxicité aiguë dépend du pH, dans l'intervalle de pH (6 à 9) jugé acceptable pour la vie aquatique d'eau douce. Par exemple, on peut constater une tendance dans les données toxicologiques obtenues par Woodward (1976) avec deux espèces de poissons (la truite fardée, *Salmo clarki*, et le touladi, *Salvelinus namaycush*) exposés à des conditions expérimentales similaires (dureté de l'eau ($CaCO_3$) : 35 $mg \cdot L^{-1}$, température : 10 °C) (figure 2). Dans ces expériences, la toxicité du dinosèbe était moindre à des pH plus élevés. L'ionisation du dinosèbe, un acide faible, à des pH élevés peut réduire sa capacité d'être transporté au travers des branchies, ce qui en diminue la toxicité (Woodward 1976). De plus, le dinosèbe peut perdre ses caractéristiques phénoliques et devenir moins toxique dans des conditions alcalines. L'analyse de régression des données obtenues pour la truite fardée et le touladi indique que la relation entre le pH et la toxicité aiguë du dinosèbe (figure 2) peut être exprimée par l'équation linéaire suivante :

$$\ln (CL_{50} \text{ pour } 96 \text{ h}) = 1,96 \text{ (pH)} - 9,71$$

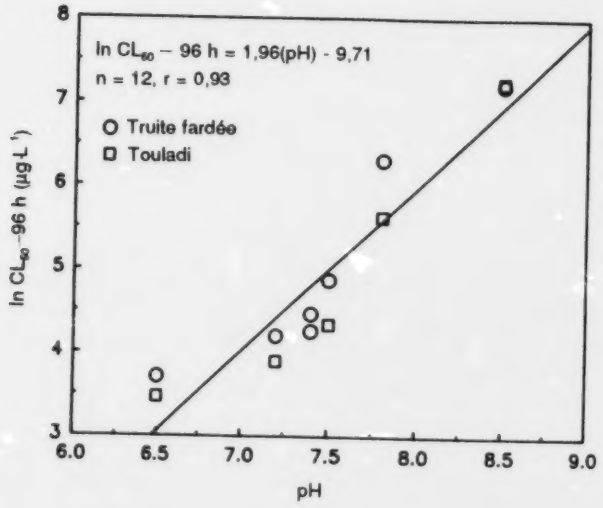

Figure 2. Influence du pH sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour la truite fardée (*Salmo clarki*) et le touladi (*Salvelinus namaycush*) (ensemble de données tirées de Woodward 1976).

relation qui est importante (r = 0,93, F = 64,9, p < 0,001), bien que la taille de l'échantillonnage soit faible (n = 12). (Les données de Woodward (1976) sur la truite fardée et le touladi, montrent que la toxicité du dinosèbe diminue quelque peu, mais de façon non significative, lorsque la dureté de l'eau augmente. Par ailleurs, les données peu nombreuses sur la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) et la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) semblent corroborer également cette relation entre le pH et la toxicité aiguë du dinosèbe (Lipschuetz et Cooper, 1961; McCorkle et coll., 1977; Skelley, 1989).

Comme les poissons d'eau douce sont poïkilothermes, leur vitesse de métabolisme dépend dans une grande mesure de la température de l'eau ambiante. La température de l'eau peut donc modifier la toxicité du dinosèbe en influant sur les vitesses d'absorption, les vitesses du métabolisme aérobie (biotransformation), ou encore sur la chimie du composé lui-même. Les données peu nombreuses sur deux espèces de salmonidés (Woodward, 1976), montrent que la toxicité aiguë du dinosèbe augmente lorsque la température augmente de 5 °C à 15 °C (r = 0,77, n = 6), mais la relation n'est pas importante (p = 0,073).

La toxicité du dinosèbe varie également selon les espèces (Fabacher et Chambers, 1974; Woodward, 1976; Nishiuchi, 1977; Juhnke et Lüdemann, 1978; Lorz et coll., 1979; Hashimoto et Nishiuchi, 1981; Call et coll., 1984; Geiger et coll., 1985; Gersich et Mayes, 1986) (annexe A). Les concentrations létales médianes (CL_{50} - 96 h) pour les espèces de poissons indigènes varient de 32 et 41 µg·L^{-1} pour le touladi et la truite fardée, respectivement, à 1400 µg·L^{-1} pour le touladi.

La formulation de l'herbicide peut également avoir un effet sur sa toxicité. Par exemple, Skelley (1989) a constaté que différents produits contenant du dinosèbe n'ont pas le même degré de toxicité pour la barbue de rivière et la tête-de-boule, même si les concentrations sont calculées d'après la quantité d'ingrédient actif dans les formulations. Pour la barbue de rivière, le dinosèbe de qualité technique (95 % ma) était la formulation la moins toxique parmi les cinq testées, car on a obtenu une CL_{50} pour 96 h de 58 µg·L^{-1} (intervalle de confiance = IC de 95 % = 52–63), tandis que le produit Premerge 3^{R} (50.7 % ma) était le plus toxique, avec une CL_{50} pour 96 h de 28 µg·L^{-1} (IC de 95 % = 24–33). Par contre, pour la tête-de-boule, la formulation la plus toxique était le dinosèbe de qualité technique (88 µg·L^{-1}, IC = 78–98), tandis que le Premerge 3^{R} était la formulation la moins toxique, avec une CL_{50} de 150 µg·L^{-1} (IC = 110–200).

Les données trouvées sont insuffisantes pour évaluer les effets du dinosèbe sur les divers stades de développement des poissons d'eau douce. Les études portant sur d'autres substances toxiques dans l'eau indiquent que c'est aux stades des alevins vésiculés et avec vésicule résorbée que les poissons sont le plus sensible aux contaminants (Mayer et Ellersieck, 1986). Les études mentionnées précédemment et traitant de la toxicité du dinosèbe sur les poissons (p. ex., Woodward, 1976) ont été réalisées pendant les premiers stades de développement chez des espèces de poissons vulnérables. Il importe donc, lorsqu'on recommande des seuils de concentration qui protégent la qualité de l'eau, de bien protéger également tous les stades de développement sans avoir recours à des marges de sécurité additionnelles.

Toxicité chronique — On dispose de données sur la toxicité chronique du dinosèbe pour quatre espèces de poissons d'eau douce (tableau 8). Chez les salmonidés, les valeurs de mortalité chronique à long terme (CL_{50} pour 6–10 à 81 jours) vont de 12 à 125 µg·L^{-1}. Les concentrations similaires (CL_{50} pour 8 et 64 jours) pour la tête-de-boule sont plus élevées, soit 16 et 500 µg·L^{-1} respectivement. La variabilité des réactions

Tableau 8. Toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Formulation ma %	Stade de vie	Durée (j)	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Température (° C)	pH	Dureté ($mg \cdot L^{-1}$) $CaCO_3$	Référence
CYPRINIDÉS									
Tête-de-boule	CC,M	Technique,	n.i.	8	500	25	7,5	48	Call et coll., 1984
(Pimephales promelas)	CC,M	98 %		64	16	25	7,5	48	
SALMONIDÉS									
Truite fardée	CC,M	Technique,	30 j	10	125	10	7,4	162	Woodward, 1976
(Salmo clarki)		95,8 %							
Touladi	CC,M	Technique,	30 j	10	65	10	7,4	162	Woodward, 1976
(Salvelinus namaycush)	CC,M	95,8 %		40	12	10	7,4	162	
	CC,M			81	12	10	7,4	162	
Saumon coho	n.i.	Premerge	1 an	6	88	n.i.	n.i.	n.i.	Lorz et coll., 1979
(Oncorhynchus kisutch)									

CC = essai à circulation continue
M = concentrations mesurées
n.i. = valeur non inddiquée.

Tableau 9. Effets sublétaux du dinosèbe sur les poissons d'eau douce

Espèce	Concentration $\mu g \cdot L^{-1}$	Durée (j)	Effet	Référence
CYPRINIDÉS				
Tête-de-boule	48,5	64	Taux de croissance réduit	Call et coll., 1984
(Pimephales promelas)	(NMEO)		(14 % par rapport aux groupes témoins)	
Carassin	100	4	Modifications qualitatives de l'activité enzymatique	Paulov, 1980b
(Carassius carassius)	200	4	Modifications qualitatives de l'activité enzymatique	
SALMONIDÉS				
Touladi	0,5 (NMEO)[1]	81	poids : 65 % des témoins au jour 81	Woodward, 1976
(Salvelinus namaycush)	1,6	81	poids : 64 % des témoins au jour 81	
	2,3	81	poids : 65 % des témoins au jour 81	
	4,9	81	poids : 55 % des témoins au jour 81	
	10,0	81	poids : 40 % des témoins au jour 81	

[1]La longueur et le poids des alevins (60 j après l'éclosion) différaient beaucoup des groupes témoins au jour 81 ($p = 0,05$).

dépendait de la dureté de l'eau et de sa température, de la durée de l'exposition et de l'espèce, le touladi étant l'espèce la plus vulnérable.

Le tableau 9 contient des données provenant d'études sur les effets chroniques sublétaux du dinosèbe. Dans des études de sublétalité à long terme portant sur l'éclosabilité, le développement, la survie et la croissance de têtes-de-boule exposées à du dinosèbe pendant 64 jours, on a obtenu une valeur NMEO (niveau minimal produisant un effet observé) de 48,5 $\mu g \cdot L^{-1}$, basé sur des effets importants, à savoir une diminution de 91 % du nombre moyen de survivants et une diminution de 14 % du poids à l'état frais, par rapport aux groupes témoins, 60 jours après l'éclosion (Call et coll., 1984). De plus, on a observé chez certains poissons des abdomens gonflés et des hémorragie abdominales à des concentrations aussi faibles que 4.3 $\mu g \cdot L^{-1}$.

À des concentrations encore plus faibles de dinosèbe (0,5 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans de l'eau douce ($CaCO_3$ = 30 $mg \cdot L^{-1}$), on a observé une réduction importante de la croissance du touladi (Woodward, 1976). Après 81 jours (soit de 21 jours avant l'éclosion jusqu'à 60 jours après l'éclosion), on a observé un NMEO de 0,5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les effets observés ont été une diminution marquée de 34,7 % et de 9,1 % du poids et de la longueur, respectivement, du frai du touladi âgé de 60 jours.

Tableau 10. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Formulation ma %	Durée (h)	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Température (° C)	pH	Dureté[3] ($mg \cdot L^{-1}$) $CaCO_3$	Manifestation	Référence
CRUSTACÉS									
Daphnia magna	S,N	acétage de	24	100	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	Paulov, 1979
	S,N	dinosèbe, n.i.	1	1000	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	
	S,N	Technique, > 99 %	48	240	20	7,9	77	CL_{50}	Gersich et Mayes, 1986
Daphnia pulex	n.i.	Technique, n.i.	3	2300	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Gammarus	n.i.	Technique,	24	2800	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	Sanders, 1970
fasciatus	n.i.	n.i.	48	2500	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	
	n.i.		96	1800	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	
Orconectes	SR,M	n.i.	215	1000	8	n.i.	n.i.	NSEO	Zitko et coll., 1976
limosus	SR,M		144	10 000	12	n.i.	n.i.	NSEO	
MOLLUSQUES									
Indoplanorbis	n.i.	Technique,	48	160	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	Hashimoto et
fasciatus		n.i.							Nishiuchi, 1981
Semisulcospira	n.i.	Technique,	48	130	n.i.	n.i.	n.i.	CL_{50}	Hashimoto, et
libertina		n.i.							Nishiuchi, 1981

S = essai statique
M = concentration mesurée
N = concentration non mesurée
n.i. = valeur non indiquée.
SR = essai statique avec renouvellement

En ce qui concerne les effets sublétaux du dinosèbe à court terme sur les poissons, on dispose encore de quelques données (tableau 9). Chez le cyprin doré (*Carassius auratus*) exposé pendant 96 h à 100 et 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ de dinosèbe, on a observé des modifications qualitatives dans la composition des protéines et l'activité enzymatique (Paulov, 1980b).

Invertébrés

Les données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour les invertébrés d'eau douce indiquent que ces animaux sont habituellement moins vulnérables que les poissons à cet herbicide. Les concentrations létales médianes (CL_{50}) publiées varient de 100 à 2800 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Sanders, 1970; Zitko et coll., 1976; Paulov, 1979; Hashimoto et Nishiuchi, 1981) (tableau 10).

Comme les informations sur les conditions expérimentales des essais biologiques sont incomplètes, on peut difficilement comparer la vulnérabilité relative des divers groupes taxonomiques des invertébrés d'eau douce. Malgré tout, les données indiquent que la vulnérabilité des gastéropodes d'eau douce et des *Daphnia* est similaire. Selon les études effectuées sur des homards (*Homarus americanus*), les larves sont extrêmement vulnérables aux effets toxiques du dinosèbe (CL_{50} pour 96 h = 7,5 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Zitko et coll., 1976). Cependant, on ne peut déduire de ces études que les invertébrés d'eau douce sont plus sensibles au dinosèbe dans leurs premiers stades de développement que lorsqu'ils sont adultes.

Un complément d'informations est requis pour évaluer complètement les effets du dinosèbe sur les invertébrés d'eau douce. Malgré tout, les données disponibles indiquent qu'on devrait accorder une attention particulière aux poissons dans le cadre de l'élaboration des recommandations pour le dinosèbe. Ainsi, les seuils de concentration recommandé pour la protection des espèces de poissons d'eau douce devraient également assurer la protection des invertébrés d'eau douce.

Plantes aquatiques

Comme le dinosèbe est un découpleur puissant de la phosphorylation oxydative, il peut avoir des

Tableau 11. Sommaire des données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les algues d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	CE ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Température (°C)	pH	Effet[1]	Référence
CHLOROPHYCÉES							
Chlorella pyrenoidosa	S,N	24	1032	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977[2]
	S,N	24	432	25	6,6	50 % photosynthèse	
Chlorella variegata	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955[3]
Chlorococcum sp.	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977
	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % photosynthèse	
Chlamydomonas eugametos	S,N	48	3897	25	n.i.	50 % croissance	Hess, 1980[4]
	S,N	48	1193	25	n.i.	15 % croissance	
Scenedesmus obliqus	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
CYANOPHYCÉES							
Lyngbya sp.	S,N	24	1417	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977
	S,N	24	745	25	6,6	50 % photosynthèse	
Anabena variabilis	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % croissance	Hawxby et coll., 1977
	S,N	24	> 2400	25	6,6	50 % photosynthèse	
Cylindrospemum licheniforme	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
Microcystis aeruginosa	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
BACILLARIOPHYCÉES							
Gomphonema parvulum	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955
Nitzschia palea	S,N	72	2000	22	n.i.	Pas d'effets toxiques	Palmer et Maloney, 1955

S = essai biologique statique
N = concentrations non mesurées (N)
CE = concentration de dinitrophénol qui produit l'effet indiqué
n.i. = valeur non indiquée

[1]Croissance = inhibition de la vitesse de croissance. Photosynthèse = inhibition de la photosynthèse mesurée par le dégagement de O_2
[2]Dinosèbe de qualité technique, quantité d'ingrédient actif non indiquée
[3]Dinosèbe de qualité commerciale, quantité d'ingrédient actif non indiquée
[4]Dinosèbe de qualité technique, quantité d'ingrédient actif non indiquée

effets nocifs sur la productivité primaire des écosystèmes aquatiques. De plus, l'inhibition de la production autotrophe peut se traduire en impacts sur les niveaux trophiques supérieurs qui dépendent directement ou indirectement des algues comme source d'énergie.

Les recherches sur les effets du dinosèbe ont porté essentiellement sur trois classes d'algues d'eau douce, soit les algues vertes (chlorophycées), les algues bleues (cyanophycées) et les diatomées (bacillariophycées) (tableau 11). Les CE_{50} publiées pour les chlorophycées variaient de 1032 à 3897 $\mu g \cdot L^{-1}$, lorsqu'on prenait comme manifestation expérimentale observée l'inhibition de la croissance (Hawxby et coll., 1977; Hess, 1980). Pour les concentrations efficaces médianes (CE_{50}) provoquant l'inhibition de la photosynthèse (basée sur le dégagement de O_2), on a obtenu des valeurs de 432, 744, > 2400 et > 2400 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les espèces *Chlorella*, *Lyngbya*, *Chlorococcum* et *Anabaena*, respectivement (Hawxby et coll., 1977). On n'a pas observé d'effets toxiques marqués chez deux espèces de diatomées exposées au dinosèbe à raison de 2000 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Palmer et Maloney, 1955). Les données trouvées étaient insuffisantes pour permettre une évaluation de l'influence des paramètres physiques ou chimiques sur la toxicité du dinosèbe pour les algues d'eau douce.

Dans une étude traitant des effets du dinosèbe sur les plantes vasculaires aquatiques, O'Brien et

Prendeville (1979) ont examiné les effets du dinosèbe sur la perméabilité de la membrane cellulaire de la lenticule (*Lemna minor*). Chez des lenticules exposées pendant 6 à 9 h à des concentrations de dinosèbe de 240 $\mu g \cdot L^{-1}$, ils ont constaté une fuite d'électrolytes dans une solution désionisée 17 h après que les plantes aient été transférées dans ce milieu ne contenant pas de dinosèbe. Dans ces expériences, on a mesuré la conductance spécifique de la solution ambiante. La fuite d'électrolytes, mesurée par la variation de conductance électrique, a servi d'indicateur de la perméabilité de la membrane cellulaire de la lenticule; on n'a pas calculé la quantité d'ions s'étant écoulés, et on n'a pas calculé les valeurs CE_{50}. On a observé des variations similaires de conductivité 29 h après l'exposition à des concentrations plus faibles (24 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Pour résumer, la comparaison des données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour les plantes aquatiques et les poissons indique qu'on devrait davantage étudier ces derniers afin d'établir des seuils de concentration de dinosèbe dans l'eau en vue de protéger la vie aquatique d'eau douce.

Sommaire des recommandations existantes

Le Michigan Department of Natural Resources (1988) a recommandé un seuil de concentration de dinosèbe pour protéger la vie aquatique, concentration appelée valeur chronique aquatique (VCA). Il a jugé que la toxicité du dinosèbe pour le biote aquatique vulnérable dépend beaucoup du pH ambiant, et il a donc recommandé une VCA basée sur l'équation linéaire suivante : VCA = 1,5837 pH - 12,8931 ($\mu g \cdot L^{-1}$). On n'a pas pu obtenir, aux fins d'évaluation, les données utilisées pour établir cette relation de régression. Toutefois, ce cas est analogue à celui du pH et des valeurs létales médianes pour la truite fardée et le touladi (figure 2).

Recommandation

L'analyse des données disponibles sur la toxicité du dinosèbe pour le biote aquatique indique que les poissons sont les organismes les plus vulnérables. Par conséquent, les concentrations limites recommandées pour le dinosèbe sont basées sur les données dose/réaction disponibles pour les poissons d'eau douce. La quantité et la qualité des données sur le devenir et la toxicité du dinosèbe dans le milieu aquatique satisfont aux exigences minimales en matière de données, et auxquelles doivent répondre les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada (CCME, 1990). Conformément à l'approche retenue par le CCME pour l'élaboration des recommandations, lorsqu'on dispose d'informations appropriées sur la toxicité chronique, on multiplie la plus faible valeur NMEO obtenue pour une espèce aquatique par un facteur de sécurité de 0,1, afin d'obtenir le seuil de concentration recommandé. L'étude de la toxicité du dinosèbe révèle que la plus faible valeur NMEO publiée était de 0,5 $\mu g \cdot L^{-1}$, laquelle avait provoqué une réduction importante de la croissance du touladi dans ses premiers stades de développement (Woodward, 1976) (tableau 9). En multipliant le NMEO par un facteur de sécurité de 0,1, on obtient un seuil de concentration recommandé de 0,05 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour l'herbicide dinosèbe. On peut comparer cette valeur aux valeurs de toxicité aiguë et chronique pour certains groupes taxonomiques d'organismes aquatiques d'eau douce (figures 3 et 4).

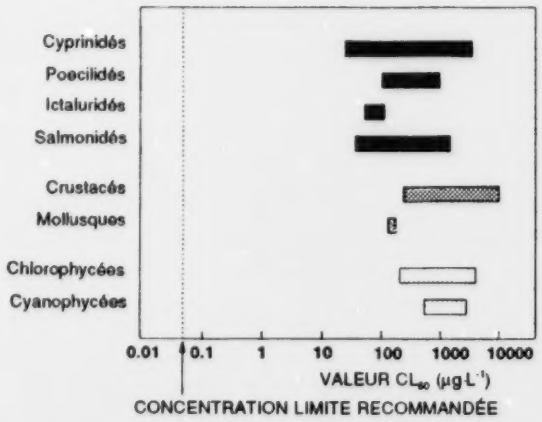

Figure 3. Intervalle de toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons (▮), les invertébres (▩)et les algués (▯).

Utilisations en agriculture

Dans les Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, les valeurs pour l'eau utilisée à des fins agricoles (abreuvage du bétail et irrigation) ont habituellement été calculées par évaluation et adaptation de recommandations, objectifs, normes ou critères existants et formulés par d'autres organismes, ou encore, dans le cas de l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage, on a utilisé, comme recommandation provisoire, le seuil de concentration recommandé pour assurer la qualité de l'eau potable au Canada. Les seuils de concentration de dinosèbe recommandés pour l'utilisation agricole (abreuvage du bétail et irrigation) ont été établies d'après le protocole récent du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (Environnement Canada, 1990).

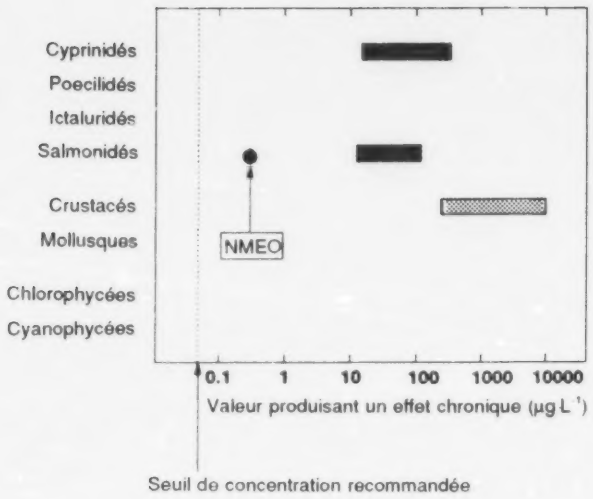

Figure 4. Intervalle de toxicité chronique du dinosèbe pour les poissons (▮) et les invertébrés (▮).

Abreuvement du bétail

Toxicité pour le bétail et le biote connexe

Le dinosèbe peut affecter les mammifères, les oiseaux et d'autres animaux par exposition directe ou indirecte. Il peut y avoir exposition directe par voie cutanée lorsque les organismes non ciblés habitent les zones traitées ou les zones vers lesquelles l'herbicide dérive. L'exposition indirecte par voie cutanée peut se produire lors d'un contact avec la végétation traitée, ou les sols dans les zones traitées. L'exposition par voie orale peut résulter de l'ingestion de végétation, eau ou animaux contaminés.

Mammifères — En appliquant la loi FIFRA pour annuler l'homologation des produits à base de dinosèbe, l'U.S. EPA (1986) a examiné les données sur la toxicité de ces substances chimiques sur les mammifères. Le facteur qui rend le dinosèbe dangereux pour les mammifères s'explique par le risque élevé d'exposition à ce produit, et à sa forte toxicité par absorption cutanée ou orale. Dans une étude faisant état de l'exposition accidentelle par voie cutanée d'une personne ayant utilisé un pulvérisateur à dos qui fuyait, on a indiqué que le dinosèbe présente une toxicité aiguë pour l'être humain à des doses relativement faibles (DL_{50} cutanée d'environ 75 mg·kg^{-1} pour une personne) (U.S. EPA, 1986). Des études faites sur des animaux de laboratoire ont également révélé que le dinosèbe peut causer des cataractes (Gosselin et coll., 1981; Hayes, 1982), la stérilité chez les mâles (Brown, 1981), et des dommages au système immunitaire (Dandliker et coll., 1980). Dans des études récentes sur les effets tératologiques des composés de dinitrophénol chez les lapins (Leist, 1986a, 1986b), on a observé de graves effets sur le développement. D'après ces dernières données, il semble que l'exposition des femmes enceintes au dinosèbe peut présenter un risque important de déformations congénitales (U.S. EPA, 1986). L'U.S. EPA et Santé et Bien-être social Canada ont tous deux conclu que les applicateurs de ce pesticide sont exposés à des risques importants et inacceptables pour leur santé lorsqu'ils manipulent ce composé (Agriculture Canada, 1989b). On a jugé que, même avec le port de vêtements protecteurs, les marges de sécurité sont si faibles que les utilisateurs sont exposés à un risque appréciable d'effets tératogènes, de formation de cataracte et de troubles reproductifs chez les mâles (Agriculture Canada, 1989b).

L'U.S. EPA (1986) a présenté une évaluation de la contamination et de la toxicité, pour l'être humain, liées à l'application du dinosèbe, au contact secondaire et à l'ingestion. Les résultats indiquent que le mélange et le chargement de l'herbicide présentent les plus forts risques d'exposition. Aux doses les plus élevées (utilisées pour les traitements précédant l'émergence), les personnes qui s'occupent du mélange et du chargement de l'herbicide peuvent être exposées quotidiennement à environ 39 mg·kg^{-1} (poids corporel), soit environ 50 % de la DL_{50} cutanée estimée. Les pilotes, les signalisateurs (personnes qui indiquent les endroits à traiter lors des pulvérisations aériennes), les opérateurs de rampes de pulvérisation au sol, et les personnes qui appliquent le produit à la main peuvent également être exposés à des concentrations dangereuses de dinosèbe dans certaines circonstances. Les autres travailleurs agricoles peuvent être exposés à la dérive du pesticide pendant son application, ou aux résidus de pesticide sur la végétation. Ils peuvent également être exposés au dinosèbe à cause d'un contact avec des vêtements ou du matériel agricole contaminés. Les eaux souterraines contaminées peuvent également constituer une autre source d'exposition au dinosèbe.

Le bétail peut être exposé directement au dinosèbe qui dérive lors des applications aériennes ou de la pulvérisation au sol par rampes. De plus, le bétail peut être exposé par voies orale et cutanée si on le laisse paître dans des champs récemment traités, ou à proximité, ou si on le laisse boire de l'eau

Tableau 12. Toxicité aiguë du dinosèbe[1] pour les mammifères

Espèce	Dose ($mg \cdot L^{-1} \cdot j^{-1}$)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Homme	n.i.[2,3]	1	Cutané	Mortalité	U.S. EPA, 1986
Homme	75 (est.)[4]	1	Cutané	DL_{50}	U.S. EPA, 1986
Mouton	45,0	1	Oral	50 % de mortalité	Frøslie 1976
Rat	9,0	3	IP	20 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	11,2	3	IP	100 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	12,5	3	IP	100 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	15,8	3	IP	100 % de mortalité	McCormack et coll., 1980
Rat	22 (est.)	21	Oral	14 % de mortalité	Hall et coll., 1978
Rat	38 (est.)	21	Oral	100 % de mortalité	Hall et coll., 1978
Rat	40,0	1	Oral	DL_{50} aiguë	U.S. EPA, 1985
Rat	59,0	1	Oral	DL_{50} aiguë pour les femelles	U.S. EPA, 1986
Rat	89,0	1	Oral	DL_{50} aiguë pour les mâles	U.S. EPA, 1986
Souris	14,1	1	IP	DL_{50} à 32 °C	Preache et Gibson, 1975a
Souris	17,7	4	SC	13 % de mortalité maternelle	Preache et Gibson, 1975b
Souris	18,8	3	IP	45 % de mortalité maternelle	Preache et Gibson, 1975b
Souris	20,2	1	IP	DL_{50} à 25 °C	Preache et Gibson, 1975b
Souris	22,5	1	IP	DL_{50} à 6 °C	Preache et Gibson, 1975b
Souris	32,0	4	Oral	18 % de mortalité maternelle	Preache et Gibson, 1975b
Souris	41,0	1	Oral	DL_{50} aiguë	U.S. EPA, 1985
Lapin	75,0	1	Cutané	DL_{50}	U.S. EPA, 1986
Lapin	356,0[2]	1	Cutané	DL_{50}	U.S. EPA, 1986
Cobaye	25,0	1	Oral	DL_{50} aiguë	U.S. EPA, 1985

IP = injection intrapéritonéale.
SC = injection sous-cutanée.
n.i. = valeur non indiquée.

[1]2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophénol (qualité technique, 97 % ia) sauf indication contraire.
[2]Formulation du sel alcanolamine.
[3]Exposition accidentelle.
[4]Valeur estimée d'après l'exposition accidentelle ci-dessus.

contaminée. Les espèces fauniques qui habitent près des zones traitées peuvent être exposées à des concentrations plus élevées de dinosèbe en raison d'un accès non restreint aux champs traités. Selon l'U.S. EPA (1986), le dinosèbe appliqué à raison de 11,2 $kg \cdot ha^{-1}$ peut se retrouver en concentrations résiduelles supérieures à 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ sur les herbes longues, les feuilles et les cultures feuillues. À la dose maximale (8,0 $kg \cdot ha^{-1}$) recommandée pour les produits homologués au Canada, on peut s'attendre à trouver des concentrations de 700 $mg \cdot kg^{-1}$. En supposant que la relation constatée par Linder et coll. (1982) entre la concentration dans la ration et la dose pour des rats s'applique aux champs, les concentrations de dinosèbe dans la nourriture pourraient atteindre 50 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (en supposant une consommation quotidienne de nourriture de 70 $g \cdot kg^{-1}$ de poids corporel). Les expositions par voie cutanée et par ingestion d'eau contaminée s'ajouteraient au risque d'exposition quotidienne par ingestion de nourriture.

A. Toxicité aiguë et chronique — Le dinosèbe présente une toxicité aiguë pour les mammifères à de faibles concentrations (10 à 90 $mg \cdot kg^{-1}$) par rapport à d'autres herbicides (DL_{50} du paraquat = 236 $mg \cdot kg^{-1}$; DL_{50} du glyphosate = 7940 $mg \cdot kg^{-1}$; DL_{50} du diuron >10 000 $mg \cdot kg^{-1}$). On a signalé le décès d'au moins une personne qui était directement attribuable à une exposition accidentelle par voie cutanée au dinosèbe (U.S. EPA, 1986). Les données disponibles sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères, y compris le bétail, sont présentées au tableau 12. Les effets d'une exposition sublétale au dinosèbe, chez les humains, comprennent l'empoisonnement général, des dommages aux yeux et la peau, la formation de cataractes et la perte de poids. Chez d'autres mammifères (rongeurs), la perte de poids et une croissance plus lente sont les effets habituellement signalés à la suite d'une exposition chronique, bien qu'on ait également signalé des cas de méthémoglobinémie chez les moutons (tableau 13).

Tableau 13. Toxicité chronique du dinosèbe[1] pour les mammifères

Espèce	Dose ($mg \cdot L^{-1} \cdot j^{-1}$)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Homme	n.i.	n.i.	Cutané	Empoisonnement général	U.S. EPA, 1986
Homme	n.i.	n.i.	Cutané	Dommages aux yeux et à la peau	U.S. EPA, 1986
Homme	n.i.	n.i.	Oral	Cataractes	U.S. EPA, 1986
Mouton	45,0	1	Oral	Méthémoglobinémie	Frøslie, 1976
Rat	1,0	730	Oral	Réd. du poids de la thyroïde	Hazelton In., 1977
Rat	2,5 (est.)	60	Oral	Réd. de la vitesse de croissance	Hall et coll., 1978
Rat	6,9	5	Oral	Réd. du poids des mères	Spencer et Sing, 1982
Rat	9,0	3	IP	Réd. du poids des mères	McCormack et coll., 1980
Rat	9,1	70	Oral	Pas d'aug. du poids corporel	Linder et coll., 1982
Rat	10,0	10	Oral	Réd. de la vitesse de croissance	Giavini et coll., 1986b
Rat	15,6	70	Oral	Perte rapide de poids (19 % du PC)	Linder et coll., 1982
Rat	17,9	10	Oral	Réd. du poids des mères	Giavini et coll., 1986a
Rat	22,2	70	Oral	Perte rapide de poids (38 % du PC)	Linder et coll., 1982
Hamster	50 % de DL_{50}	1	Oral	Production moindre d'anticorps	Dandliker et coll., 1980
Lapin	10,0	10	Oral	Perte de poids des mères	Leist, 1986a

IP = injection intrapéritonéale.
PC = poids corporel.
n.i. = valeur non indiquée.

[1]2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophénol (qualité technique, 97 % ma) sauf indication contraire.

B. Effets sur la reproduction — Chez des souris et des rats exposés pendant de longues périodes (> 200 jours) à des concentrations sublétales (1 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour) de dinosèbe, on a observé des effets nocifs sur les testicules (Brown, 1981), ainsi qu'une diminution de poids des ratons et des souriceaux (Irvine, 1981). Des expositions plus brèves (3 à 70 jours) à des concentrations accrues de dinosèbe ont produit les mêmes effets (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Linder et coll., 1982; Giavini et coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986b). Chez des souris et des rats exposés au dinosèbe, on a constaté une fécondité moindre (Preache et Gibson, 1975b), ainsi qu'une diminution du taux de survie des foetus (Spencer et Sing, 1982). Le tableau 14 résume les effets du dinosèbe sur la reproduction chez les mammifères.

C. Tératogénicité — Les effets tératogènes du dinosèbe sur les rats, les souris et les lapins ont fait l'objet d'études publiées. On a fait état d'anomalies dans les squelettes de foetus exposés à du dinosèbe à divers stades de gestation (Preache et Gibson, 1975a, 1975b; Kavlock et coll., 1985; Giavini et coll., 1986a, 1986b; Leist, 1986a, 1986b). De façon générale, il semble que la production d'effets tératogènes nécessite des doses plus élevées (7,5 à 33,0 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour) que pour les autres effets plus généraux sur la reproduction (1 à 22 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour) (tableau 14). Mais, ce qui complique les choses, les concentrations de dinosèbe qui sont tératogènes chez les mammifères sont du même ordre que celles qui provoquent une toxicité chez les mères (tableau 15).

Le tableau 16 résume les données sur les expositions de mammifères au dinosèbe qui n'ont pas entraîné d'effets nocifs. Le niveau sans effet observé (NSEO) est entre 3 et 15 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour.

D. Cancérogénicité et mutagénicité — Selon l'U.S. EPA (1987), aucune réaction cancérogène n'a été observée au cours d'une étude de 2 ans dans laquelle on a fait ingérer à des rats des concentrations de dinosèbe aussi élevées que 10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. On a également souligné que le dinosèbe n'était pas mutagène, exception faite d'une augmentation des dommages à l'ADN dans des bactéries, pour un certain nombre d'organismes, dont : *Salmonella typhimurium*, *E. Scherichia coli*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Drosophila melanogaster* et *Bacillus subtilis*. Les formulations de dinosèbe Premerge (dinosèbe) et Dyanap (dinosèbe et naptalame) n'étaient pas mutagènes dans un test d'Ames (Eisenbeis et coll., 1981).

Tableau 14. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe[1] sur la reproduction des mammifères

Espèce	Dose ($mg \cdot L^{-1} \cdot j^{-1}$)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Rat	1,0	203	Oral	Dim. du poids corporel des ratons	Irvine, 1981
Rat	8,0	3	IP	Dim. du poids corporel des foetus	McCormack et coll., 1980
Rat	9,1	70	Oral	Morphologie atypique du sperme	Linder et coll., 1982
Rat	9,1	70	Oral	Réd. de 17 % du nombre de spermes	Linder et coll., 1982
Rat	9,2	5	Oral	Réd. de 40 % du taux de survie des foetus	Spencer et Sing, 1982
Rat	10,0	2	IP/SC	Réd. de la vitesse de développement du foetus	Beaudoin et Fisher, 1981
Rat	13 (est.)	60	Oral	Atrophie diffuse des testicules	Hall et coll., 1978
Rat	15,0	10	Oral	Dim. du poids corporel des foetus	Giavini et coll., 1986b
Rat	15,6	70	Oral	Infertilité chez les mâles	Linder et coll., 1982
Rat	15,6	20	Oral	Dim. du poids des gonades	Linder et coll., 1982
Rat	15,6	30	Oral	Réd. de 70 % du nombre de spermes	Linder et coll., 1982
Rat	15,6	50	Oral	Réd. de 94 % du nombre de spermes	Linder et coll., 1982
Rat	17,9	10	Oral	Dim. du poids corporel des foetus	Giavini et coll., 1986b
Rat	22,2	70	Oral	Infertilité chez les mâles	Linder et coll., 1982
Souris	1,0	700	Oral	Effets nocifs sur les testicules	Brown, 1981
Souris	7,5	3	IP	Dim. du poids corporel des foetus	Preache et Gibson, 1975a
Souris	17,7	4	SC	Dim. de la fécondité	Preache et Gibson, 1975b
Lapin	10,0	10	Oral	Dim. du poids des foetus	Leist, 1986b

IP = injection intrapéritonéale.
SC = injection sous-cutanée.
[1] 2-sec-butyl-4,6-dinitrophénol (qualité technique, 97 % ms).

Tableau 15. Sommaire des données sur les effets tératogènes du dinosèbe[1] sur les mammifères

Espèce	Dose ($mg \cdot L^{-1} \cdot j^{-1}$)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Rat	15,0	10	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Giavini et coll., 1986a
Souris	7,5	3	IP	Incidence accrue d'hydrocéphalie	Preache et Gibson, 1975b
Souris	7,5	3	IP	Anomalies dans le squelette des foetus	Preache et Gibson, 1975a
Souris	17,7	4	SC	Anomalies dans le squelette des foetus	Preache et Gibson, 1975b
Souris	20,0	9	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Preache et Gibson, 1975b
Souris	26,0	1	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Kavlock et coll., 1985
Souris	33,0	1	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Kavlock et coll., 1985
Lapin	10,0	13	Oral	Anomalies dans les tubes neuraux des foetus	Leist, 1986a
Lapin	10,0	13	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Leist, 1986a
Lapin	10,0	10	Oral	Anomalies dans le squelette des foetus	Leist, 1986b

IP = injection intrapéritonéale.
SC = injection sous-cutanée.
[1] 2-sec-butyl-4,6-dinitrophénol (qualité technique, 97 % ms).

Toutefois, Xu et Schurr (1990) ont récemment jugé que le dinosèbe présente un fort caractère génotoxique, en raison de sa capacité d'endommager l'ADN des bactéries.

À partir des informations disponibles sur les effets du dinosèbe sur les mammifères, on peut calculer une dose journalière maximale (DJM). Les DJM pour les rats, les souris et les lapins sont de 1,0, 1,0 et 5,5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, respectivement (tableau 17). La moyenne géométrique de ces valeurs donne une DJM pour les mammifères égale à 1,8 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. En supposant que les ongulés et les rongeurs ont une même vulnérabilité à ces composés (comme le laissent entendre les quelques données sur leur toxicité aiguë), cette DJM générale peut servir de base pour le calcul des concentrations admissibles de dinosèbe dans l'eau consommée par la faune et le bétail.

Oiseaux — Selon le peu de données disponibles sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux (tableau 18), ceux-ci présentent un vaste intervalle de vulnérabilité à cet herbicide. Avec une DL_{50} aiguë de 11,5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, les canards malards sont très vulnérables aux effets toxiques du dinosèbe. Le gibier ailé des régions montagneuses, comme le colin de Virginie et le faisan de chasse, semble être plus résistant à cet herbicide. Les études faites sur des corps d'oiseaux

Tableau 16. Sommaire des données sur les expositions au dinosèbe[1] qui n'ont pas eu d'effets nocifs sur des mammifères

Espèce	Dose ($mg \cdot L^{-1} \cdot j^{-1}$)	Durée d'exp. (j)	Mode d'adm.	Effet	Référence
Rat	3,0	n.i.	Oral	Pas d'effet tératogène	U.S. EPA, 1986a
Rat	3,8	70	Oral	Pas d'effet sur la croissance	Linder et coll., 1982
Rat	3,8	70	Oral	Pas d'effet sur la fertilité des mâles	Linder et coll., 1982
Rat	3,8	70	Oral	Pas de morphologie atypique du sperme	Linder et coll., 1982
Rat	5,0	10	Oral	Pas d'effet sur la vitesse de croissance	Giavini et coll., 1986b
Rat	9,1	70	Oral	Pas d'effet sur la fertilité des mâles	Linder et coll., 1982
Rat	10,0	10	Oral	Pas de malformation du squelette des foetus	Giavini et coll., 1986a
Rat	10,0	10	Oral	Pas de malformation viscérale chez le foetus	Giavini et coll., 1986a
Rat	10,0	10	Oral	Pas d'anomalie viscérale chez le foetus	Giavini et coll., 1986a
Rat	10,0	2	IP ou SC	Pas d'effet sur le taux de survie des embryons	Beaudoin et Fisher, 1981
Rat	10,0	730	Oral	Pas de réaction cancérogène	Hazelton Inc., 1977
Rat	13,8	5	Oral	Pas d'effet sur la vitesse de croissance	Spencer et Sing, 1982
Rat	15,0	10	Oral	Pas d'effet sur la reproduction	Giavini et coll., 1986b
Souris	6,3	10	IP	Pas d'effet nocif sur le foetus	Preache et Gibson, 1975b
Souris	15,0	1	Oral	Pas d'effet nocif sur le foetus	Chernoff et Kavlock, 1983
Lapin	3,0	13	Oral	Pas d'effet tératogène	Leist, 1986a, 1986b
Lapin	10,0	13	Oral	Pas d'effet nocif sur les femelles	Leist, 1986a

IP = injection intrapéritonéale.
SC = injection sous-cutanée.
n.i. = valeur non indiquée.

[1]2-sec-butyl-4,6-dinitrophénol (qualité technique, 97 % ia).

Tableau 17. Doses journalières maximales (DJM) de dinosèbe pour les mammifères

Espèce	DL_{50}[1] ($mg \cdot kg^{-1}$)	NMEO[2] ($mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$)	NSEO[3] ($mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$)	DJM[4] ($mg \cdot kg^{-1} \cdot j^{-1}$)
Homme	75,0	n.d.	n.d.	n.d.
Rat	< 40-90	1,0	0,0	1,0
Souris	14-40	1,0	0,0	1,0
Lapin	75,0	10,0	3,0	5,5
Cobaye	25,0	n.d.	n.d.	n.d
Moyenne				1,8[5]

n.d. = valeur non disponible.

[1]Dose létale par exposition orale, sauf pour l'homme, pour lequel il s'agit d'une exposition par voie cutanée.
[2]Niveau minimal produisant un effet observé (publié dans des études sur la dose/réaction) (U.S. EPA, 1987).
[3]Niveau sans effet observé (niveau d'exposition le plus élevé qui est inférieur au NMEO).
[4]Dose journalière maximale = moyenne géométrique du NMEO et du NSEO.
[5]Moyenne géométrique DJM pour les rats, les souris et les lapins.

Source : Renseignements dans le texte et dans les tableaux.

(gibier et chanteurs) morts dans des zones agricoles traitées témoignent de la toxicité du dinosèbe pour les oiseaux (U.S. EPA, 1986).

Microbes — Les effets du dinosèbe sur les microorganismes du sol ont fait l'objet de plusieurs études. Hegazi et coll. (1979) ainsi que Vlassak et coll. (1976) ont démontré que le dinosèbe est un inhibiteur spécifique de la fixation de l'azote dans les sols, principalement en raison de son effet sur la bactérie *Azotobacter* qui est fixatrice de N_2. Torstensson (1975) a observé des effets plus généraux, y compris la toxicité aiguë, sur divers microbiotes (y compris différentes espèces d'*Azotobacter* et de *Rhizobium*) dans des cultures pures et dans des sols; on a mesuré la réduction du poids sec et du nombre d'organismes, mais on n'a pas indiqué les valeurs CE_{50}. Stojanovic et coll. (1972) ont constaté que le dinosèbe de qualité technique, appliqué à de très fortes concentrations dans des sols (11 227 $kg \cdot ha^{-1}$), avait des effets graves sur des populations de bactéries (réduction de 99 %), de streptomycètes (réduction de 67 %) et de champignons (réduction de 100 %). Inversement, Lewis et coll. (1978) n'ont pas observé d'effets sur l'activité microbienne des sols, mesurée par le dégagement de CO_2 et l'activité de la déshydrogénase, lorsque le dinosèbe était appliqué en quantité recommandée (3.4 kg ma·ha^{-1}). De plus, aucun effet sur la vitesse de décomposition de la luzerne n'a été observé lorsque le dinosèbe était appliqué à une concentration cent fois supérieure à la quantité recommandée (Lewis et coll., 1978).

Tableau 18. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe sur les oiseaux

Espèce	Dose ($mg \cdot L^{-1} \cdot j^{-1}$)	Formulation % ma	Durée d'exp. (j)	Mode d'administration	Type d'effet	Référence
Malard	11,5	Acide dinosèbe, n.i.	1	Oral	DL_{50} aiguë	U.S. EPA, 1986
Malard	27[1]	Technique, 97,6 %	14	Oral	DL_{50} aiguë	Hudson et coll., 1984
Colin de Virginie	42,5	Acide dinosèbe, n.i.	1	Oral	DL_{50} aiguë	U.S. EPA, 1986
Colin de Virginie	122	Sel d'alcanolamine[2]	1	Oral	DL_{50} aiguë	U.S. EPA, 1986
Caille du Japon	354[3]	Technique, 95,8 %	5	Oral	DL_{50} aiguë	Hill et Camardese, 1986
Faisan de chasse	26,4	Technique, 97,6 %	14	Oral	DL_{50} aiguë	Hudson et coll., 1986
Faisan de chasse	515[1]	Technique, n.i.	n.i.	Oral	DL_{50} subaiguë	U.S. EPA, 1986

n.i. = valeur non indiquée.

[1]Une seule dose a été administrée.
[2]Sel d'alcanolamine (concentré émulsifiable à 51 %).
[3]CL_{50} exprimée en $mg \cdot kg^{-1}$ de ma dans une ration à volonté pendant 5 jours, obtenue par analyse selon la méthode des probits.

Tableau 19. Sommaire des données sur les effets du dinosèbe[1] sur d'autres organismes non ciblés

Espèce	Dose[1]	Effet	Référence
Fasciola hepatica (douve du foie)	4,3[2]	CL_{50} - 20 j pour les embryons	Christian et coll., 1985
	2,0[2]	Réduction de la vitesse de développement des embryons	
Coleomegilla maculata (scarabée)	1,3[3]	DL_{50} obtenue à partir d'une application locale	Stam et coll., 1978
Geocoris punctipes (araignée)	0,2[3]	DL_{50} obtenue à partir d'une application locale	Stam et coll., 1978
Deroceras reticulatum (limace)	1,6[4]	Réduction de 25 % de la taille de la population	Barry, 1969

[1]Concentration, dose administrée ou quantité appliquée.
[2]Concentration en $\mu g \cdot L^{-1}$; on n'a pas indiqué la formulation utilisée.
[3]Dose en µg par individu; on n'a pas indiqué la formulation utilisée.
[4]Quantité appliquée en kg $ma \cdot ha^{-1}$; on n'a pas indiqué la formulation utilisée.

Autres organismes non ciblés — Dans le tableau 19, on présente les effets du dinosèbe sur des organismes non ciblés, et qui n'ont pas été mentionnés encore. L'interprétation de ces données est difficile, en raison des unités d'exposition utilisées. D'après les résultats obtenus sur la douve du foie *Fasciola hepatica* (Christian et coll., 1985), il semble que le traitement au dinosèbe des zones devant éventuellement servir au pâturage du bétail soit avantageux en ce qu'il permet de limiter la transmission de la douve du foie. D'après les données obtenues sur les coccinelles et les araignées, la toxicité du dinosèbe paraît faible par rapport à celle des insecticides (Stam et coll., 1978). On a jugé que le dinosèbe est plutôt inefficace pour lutter contre les limaces dans les champs de maïs en Ohio (Barry, 1969).

Recommandation

Les informations disponibles sur la toxicité aiguë du dinosèbe pour les mammifères (Frøslie, 1976; U.S. EPA, 1986) indiquent que cette toxicité présente à peu près les mêmes caractères dans de larges groupes taxonomiques. Par conséquent, on peut supposer que la dose journalière maximale (DJM) calculée pour les mammifères, à partir de données obtenues sur les lapins, les rats et les souris, peut également s'appliquer au bétail. On a donc utilisé cette DJM pour recommander un seuil de concentration de dinosèbe dans l'eau servant à l'abreuvage des animaux d'élevage.

Les doses journalières maximales sont exprimées en milligrammes par kilogramme par jour. Pour

pouvoir calculer un seuil de concentration, il faut donc disposer d'informations sur le poids corporels des animaux d'élevage et leur consommation quotidienne d'eau. Cette consommation varie considérablement en fonction de plusieurs paramètres : température ambiante de l'air, humidité, degré d'activité, et production de lait chez les mammifères. Le tableau 20 résume les données sur le poids corporel des animaux d'élevage et leur consommation quotidienne d'eau.

Tableau 20. Poids corporel des animaux d'élevage et consommation quotidienne d'eau

Espèce	Poids corporel (kg)	Consommation quotidienne d'eau ($L \cdot j^{-1}$)
Vache laitière	320 - 820	70 - 200
Boeuf de boucherie	180 - 730	15 - 80
Mouton	40 - 120	8 - 15
Chèvre	10 - 100	n.d.
Cheval	200 - 600	20 - 45
Porc	23 - 180	2 - 4,5
Volaille	0,5 - 30	n.d.

n.d. = non disponible.

Source : W. Buckley, zoologiste, station de recherche d'Agassiz, Agriculture Canada, comm. pers.

On a utilisé l'équation suivante (tirée de U.S. EPA, 1987) pour calculer le seuil de concentration de dinosèbe dans l'eau servant à l'abreuvage du bétail :

$$RfD = MDI/SF$$

où :

RfD = dose de référence ($\mu g \cdot kg^{-1}$ par jour).
MDI = 1800 $\mu g \cdot kg^{-1}$ par jour (d'après le tableau 17); en français, ce sigle est DJM.
SF = facteur de sécurité (= 0,1).

Le facteur de sécurité utilisé ci-dessus a été choisi conformément aux directives de l'U.S. National Academy of Sciences et l'U.S. EPA Office of Drinking Water, pour les expositions à long terme à des substances toxiques dans l'eau potable. Ce facteur de sécurité reflète la différence entre les facteurs d'incertitude utilisés dans le calcul des seuils de concentrations à long terme et pour 10 jours (c.-à-d., 1000/100 = 10, ou × 0,1) recommandées pour les êtres humains qui consomment de l'eau potable contaminée au dinosèbe (U.S. EPA, 1987). Par conséquent, la valeur RfD est de 180 $\mu g \cdot kg^{-1}$ par jour.

Chez les mammifères, on calcule un niveau équivalent d'eau potable (DWEL) comme suit :

$$DWEL = (RfD \cdot BW)/WIR$$

où :

RfD = dose de référence = 180 $\mu g \cdot kg^{-1}$ par jour
BW = poids corporel = 820 kg (vache laitière).
WIR = consommation d'eau = 200 L par jour.

Comme les animaux laitiers consomment beaucoup d'eau, ce qui accroît leur risque d'exposition par voie alimentaire, on a calculé une valeur DWEL en utilisant des données obtenues pour des vaches laitières. Par conséquent, on a calculé pour l'eau servant à l'abreuvage du bétail une valeur DWEL égale à environ 740 $\mu g \cdot L^{-1}$. Dans ce calcul, on suppose que 100 % de l'exposition au dinosèbe résulte de l'ingestion d'eau potable.

Il n'existe malheureusement pas d'information sur la contribution relative des divers modes d'exposition (eau potable, nourriture et voie cutanée) pour le bétail. En l'absence de ces données, on a supposé que l'ingestion d'eau potable représente 20 % (contribution relative à la source, RSC) de l'exposition totale, et on a utilisé ce pourcentage dans le calcul du seuil de concentration recommandé pour l'eau d'abreuvage du bétail (U.S. EPA, 1987) :

$$\text{seuil de concentration} = DWEL \cdot RSC$$
$$= 740\ \mu g \cdot L^{-1} \cdot 20\ \%$$
$$= 150\ \mu g \cdot L^{-1}.$$

On recommande donc un seuil de concentration de 150 $\mu g \cdot L^{-1}$ de dinosèbe dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage. Cette concentration vise à protéger le bétail le plus vulnérable à l'eau contaminée (c.-à-d., les animaux laitiers), et devrait donc être appropriée pour les autres utilisations de l'eau par le bétail.

Irrigation

Toxicité pour les espèces végétales non ciblées

La toxicité relativement élevée du dinosèbe et son absorption rapide peuvent avoir des effets nocifs sur les cultures non ciblées si les eaux d'irrigation en contiennent des concentrations résiduelles. La contamination des eaux d'irrigation peut se faire de plusieurs manières : écoulement des eaux provenant des champs traités au dinosèbe, contamination des eaux souterraines, ou application directe de l'herbicide dans les fossés de drainage. En plus de sa toxicité directe, le dinosèbe présente des effets secondaires pour les cultures non ciblées, ce qui peut nuire à leur

productivité. Dans des sols traités au dinosèbe, on a observé une importante réduction des populations bactériennes (Stojanovic et coll., 1972; Vlassak et coll. 1976). Toutefois, dans la première étude, d'importantes quantités de pesticides avaient été éliminées des sols. La réduction du nombre de bactéries dans les sols peut réduire la nitration (Torstensson, 1975) et la fixation de l'azote (Hegazi et coll., 1979; Lindström et coll., 1985). Par ailleurs, l'inhibition de l'activité de la nitrogénase dans les sols ou les nodules des racines peut avoir des effets sur la croissance des plantes.

Pour calculer un seuil de concentration pour les eaux d'irrigation, on doit disposer de données sur l'irrigation (c.-à-d., quelles cultures sont irriguées, et à quels débits) ainsi que sur la toxicité du pesticide pour les différentes cultures. Le tableau 21 contient des données sur les cultures irriguées au Canada (CCMRE, 1987). Dans les Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada (CCMRE, 1987), on suppose un débit annuel d'irrigation de 1000 mm, ou 10^7 L·ha^{-1}. Cette quantité d'eau est beaucoup plus élevée que ce qui est utilisée dans la plupart des régions au Canada, et procure donc une marge de sécurité dans les estimations de l'exposition au dinosèbe.

Tableau 21. Sommaire des données sur les utilisations de l'eau d'irrigation au Canada[3]

Province	Superficie irriguée en 1985 (ha)	Principales cultures irriguées (% du total provincial)
Colombie-Britannique	109 000	Fourrage et pâturages (65,8 %) arbres fruitiers (14,2 %)
Alberta	454 000	Fourrage et pâturages (41,8), céréales (38,9 %), betteraves à sucre (6,9 %)
Saskatchewan	101 000	Fourrage et pâturages (74,4 %) céréales (19,2 %)
Manitoba	11 330	Céréales (37 %), légumes (21,3 %) pommes de terre (14,5 %)
Ontario	40 000	Tabac (63,8 %), légumes (10,8 %)
Québec	14 700	Fourrage et pâturages (53,3 %), céréales (21,1 %)
Canada atlantique	1 900	Pommes de terre (30,8 %)

Source : Données adaptées de CCMRE, 1987.

La vulnérabilité au dinosèbe varie grandement chez les plantes vasculaires. Des recherches ont suggéré que la susceptibilité des espèces végétales aux traitements au dinosèbe avant l'émergence est corrélée avec la grosseur des semences (Barrons et Watson, 1969). Les plantes dont les semences sont grosses étaient, en général, plus tolérantes au dinosèbe que les plantes avec les petites semences (Schroeder et Warren, 1971). On constate également des différences manifestes entre les familles de plantes, les légumes étant les plus résistants, et les moutardes et les solanacées (p. ex., aubergines, tomates, piments) étant les plus vulnérables (tableau 22).

Recommandation

Aucun seuil de concentration n'a été recommandé pour l'eau d'irrigation, que ce soit par des organismes provinciaux ou fédéraux au Canada, par des organismes d'État ou du gouvernement central aux États-Unis, ou par des instances internationales (Commission mixte internationale, Organisation mondiale de la santé). Par conséquent, le seuil de concentration de dinosèbe dans les eaux d'irrigation est fondé sur les données disponibles sur la toxicité du dinosèbe et sur l'irrigation des cultures.

On n'a pas trouvé de données sur la toxicité chronique ou les effets sublétaux du dinosèbe sur les plantes terrestres non ciblées. Afin de tenir compte de la variabilité de la toxicité du dinosèbe pour les espèces végétales terrestres non ciblées, on a estimé des valeurs aiguës finales au sein d'une famille (VAFF) pour le dinosèbe en prenant la moyenne géométrique des valeurs I_{50} (c.-à-d., la concentration d'herbicide qui provoque une réduction de 50 % du poids à l'état frais des pousses et des racines) pour les deux espèces les plus vulnérables dans chaque groupe. Ensuite, on a calculé, pour chaque groupe, une dose maximale admissible (DMA), en divisant la VAFF par un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur (MacDonald, 1990). Le tableau 23 présente les valeurs DMA pour les céréales et le foin, les légumes et d'autres cultures.

On a ensuite divisé les DMA par le débit d'irrigation (10^7 L·ha^{-1} par année) pour calculer la CMAT (concentration maximale admissible d'un toxique), pour chaque groupe de plantes terrestres. Dans la plupart des régions du Canada, on pourrait utiliser, comme le seuil de concentration recommandé, la CMAT de 46 µg·L^{-1} calculée pour les céréales et le

Tableau 22. Vulnérabilité de certaines cultures au dinosèbe dans un traitement précédant l'émergence

Espèce	I_{50} - croissance des pousses ($kg \cdot ha^{-1}$)	I_{50} - croissance des racines ($kg \cdot ha^{-1}$)
GRAMINÉES		
Fléole des prés (*Phleum pratense*)	3,4	2,9
Riz (*Oryza sativa*)	5,9	7,9
Orge (*Hordeum vulgare*)	14,0	12,4
Blé (*Triticum aestivum*)	14,9	11,1
Avoine (*Avena sativa*)	17,0	19,5
Sorgho (*Sorghum bicolor*)	26,3	13,0
Maïs (*Zea mays*)	38,5	23,0
CHÉNOPODIACÉES		
Betterave à sucre (*Beta vulgaris*)	2,8	1,5
COMPOSACÉES		
Laitue (*Lactuca sativa*)	2,2	1,9
CRUCIFÈRES		
Choux (*Brassica oleracea*)	3,9	3,8
CUCURBITACÉES		
Cocombre (*Cucumis sativus*)	10,0	9,7
Courge (*Cucurbita pepo*)	23,9	22,3
LÉGUMINEUSES		
Trèfle ladino (*Trifolium repens*)	8,5	8,2
Luzerne (*Medicago sativa*)	12,4	8,6
Soja (*Glycine max*)	26,2	21,1
Haricot en gousse (*Phaseolus vulgaris*)	34,0	32,2
Pois (*Pisum sativum*)	> 60,0	34,0
LILIACÉES		
Oignon (*Allium cepa*)	1,2	1,3
Asperge (*Asparagus officinalis*)	4,6	4,8
SOLANACÉES		
Aubergine (*Solanum melongena*)	2,7	2,7
Tomate (*Lycopersicon esculentum*)	2,9	2,4
Poivron (*Capsicum frutescens*)	7,8	6,9
OMBELLIFÈRES		
Carotte (*Daucus carota*)	2,1	2,1

I_{50} = concentration d'herbicide qui cause une réduction de 50 % du poids (à l'état frais) des pousses et des racines, dans des conditions de serre.

Source : Schneider et Warren, 1971.

foin (graminées). Pour la culture des légumes, le seuil de concentration recommandé de dinosèbe dans les eaux d'irrigation est de 93 $\mu g \cdot L^{-1}$. Pour toutes les autres cultures agricoles, on recommande un seuil de concentration de 16 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a établi ces seuils de concentrations en supposant que des expositions annuelles à l'équivalent d'une dose unique non toxique de dinosèbe n'auraient pas d'effets nocifs sur les espèces végétales non ciblées.

Tableau 23. Doses maximales admissibles de dinosèbe pour certains groupes de plantes terrestres

Groupe de plantes	VAFF ($kg \cdot ha^{-1}$)	DMA ($kg \cdot ha^{-1}$ par an)
Légumineuses	9,29	0,247
Graminées	4,63	0,123
Autres cultures	1,62	0,043

VAFF = Valeur aiguë finale pour la famille (moyenne géométrique des concentrations toxiques pour deux espèces au sein d'une même famille) (voir texte).

DMA = Dose maximale admissible (voir texte).

Par conséquent, il est recommandé que le seuil de concentration de dinosèbe dans les eaux d'irrigation ne dépasse pas 16 $\mu g \cdot L^{-1}$ au Canada.

Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique

Effets organoleptiques

On n'a pas trouvé d'information sur la capacité du dinosèbe de donner un goût ou une odeur à l'eau. De plus, on n'a pas trouvé d'information sur l'altération de la chair des poissons, suite à l'accumulation de dinosèbe.

Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de dinosèbe peuvent avoir des effets nuisibles sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, lorsque les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité et les aspects esthétiques des eaux récréatives. Outre les aspects esthétiques, on devra tenir compte, lors de l'élaboration d'une telle recommandation, des effets possibles sur la santé dus à l'absorption du dinosèbe par voie cutanée. Ce mode d'absorption peut être plus important que l'absorption par ingestion de nourriture et d'eau potable dans le cas des composés qui ont des taux élevés d'absorption cutanée. Il n'existe malheureusement pas de données quantitatives à ce sujet.

Eau utilisée à des fins industrielles

Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que le dinosèbe peut avoir des effets nuisibles sur l'eau utilisée à des fins industrielles, quand les utilisateurs

respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Par conséquent, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la présence de dinosèbe dans l'eau utilisée à des fins industrielles.

SOMMAIRE

Après une évaluation des recherches publiées sur l'herbicide dinosèbe, les recommandations pour la qualité de l'eau au Canada ont été élaborées (tableau 24). On a étudié les données de base sur le dinosèbe, notamment en ce qui concerne les utilisations et la production de cet herbicide, sa présence dans l'environnement aquatique, ainsi que sa persistance et sa dégradation. On a également présenté les motifs des différentes recommandations.

Tableau 24. Recommandations relatives au dinosèbe pour la qualité de l'eau au Canada

Utilisation	Recommandation
Eau potable non-traitée	Pas de recommandation
Organismes aquatiques d'eau douce	0,05 $\mu g \cdot L^{-1}$
Utilisations agricoles	
Abreuvement du bétail	150 $\mu g \cdot L^{-1}$
Irrigation	16 $\mu g \cdot L^{-1}$
Qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique	Pas de recommandation
Approvisionnement en eau industrielle	Pas de recommandation

RÉFÉRENCES

Agriculture Canada. 1990. Dinoseb – Regulatory position. Capco Note 90–01. Direction de la production et de l'inspection des aliments. Direction générale des pesticides. Agriculture Canada, Ottawa. 9 p.

Agriculture Canada. 1989a. Renseignements et information sur les produits, antiparasitaires. Base de données RIPA (Disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. (CD-ROM).

Agriculture Canada. 1989b. Dinoseb update. Capco Note 89-06. Direction de la production et de l'inspection des aliments. Direction générale des pesticides. Agriculture Canada, Ottawa. 4 p.

Agriculture Canada. 1989c. The results of the water residue program: Farm well residues. Direction générale de l'inspection agricole. Agriculture Canada, Ottawa. Inédit.

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control, 11(2): 29–35.

Atkinson, R. 1987. A structure—activity relationship for the estimation of rate constants for the gas phase reactions of OH radicals with organic compounds. Int. J. Chem. Kinetics, 19: 799–828.

Bandal, S.K. et J.E. Casida. 1972. Metabolism and photoalteration of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (DNBP herbicide) and its isopropyl carbonate derivative (Dinobuton acaricide). J. Agric. Food Chem., 20: 1235–1245.

Banerjee, S., S. Yalkowsky et S. Valvani. 1980. Water solubility and octanol/water partition coefficients of organics. Limitations of the solubility-partition coefficient correlation. Environ. Sci. Technol. 14(10): 1227–1229.

Barrons, K.C., et A.J. Watson. 1969. Dinoseb (DNBP), a truly versatile herbicide. Down Earth, 7: 10–12.

Barry, B.D. 1969. Evaluation of chemicals for control of slugs on field corn in Ohio. J. Econ. Entomol. 62(6): 1277–1279.

Beaudoin, A.R., et D.L. Fisher. 1981. An *in vivo*/*in vitro* evaluation of teratogenic action. Teratology, 23: 57–61.

Bowman, B.T. 1981. Anomalies in the log Freundlich equation resulting in deviations in adsorption K values of pesticides and other organic compounds when the system of units is changed. J. Environ. Sci. Health, B16(2): 113–123.

Brown, D. 1981. Dinoseb: A 100-week oral (dietary) toxicity and carcinogenicity study in the mouse. Unpublished study performed at Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EFA, 1986.)

Call, D.J., L.T. Brooke, R.J. Kent, S.H. Poiries, M.L. Knuth, P.J. Shubat, et E.J. Slick. 1984. Toxicity, uptake, and elimination of the herbicides alachlor and dinoseb in freshwater fish. J. Environ. Qual., 13(3): 493–498.

Call, D.J., S.H. Poirier, C.A. Lindberg, S.L. Harting, T.P. Markee, L. Brooke, N. Zarvan, et C.E. Northcott. 1989. Toxicity of selected uncoupling and acetylcholinesterase-inhibiting pesticides to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Proc. National Research Conference on Pesticides in Terrestrial and Aquatic Environments, 11–12 mai, 1989, Richmond, Virginie.

Campbell, J.W. 1973. Nitrogen Excretion. *Dans*: (ed.), Comparative Animal Physiology, éd., C.L. Prosser, W.B. Saunders Co. Toronto.

CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1991. Méthode d'élaboration des recommandations pour la qualité des eaux en vue de la protection de la vie aquatique. Groupe de travail sur les Recommandations pour la qualité des eaux. Ottawa. Canada.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Préparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement.

Cessna, A.J., et R. Grover. 1978. Spectrophotometric determination of dissociation constants of selected acidic herbicides. J. Agric. Food Chem., 26: 289–292.

Chernoff, N., et R.J. Kavlock. 1983. An *in vivo* teratology screen utilizing pregnant mice. J. Toxicol. Environ. Health, 6: 633–643.

Christian, F.A., T. Tesfamichael, et T. Tate. 1985. Long-term effects of dinoseb and paraquat, both individually and combined, on embryonic development and hatching success of *Fasciola hepatica* miracidia. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 14: 149–152.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F.Carsel, et C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. *Dans* Treatment and Disposal of Pesticide Wastes, éd. R.F. Krueger et J.N. Seiber, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 259: 297–325.

Dandliker, W.B., A.N. Hicks, S.A. Levison, K. Stewart, et R.J. Brawn. 1980. Effects of pesticides in the immune response. Environ. Sci. Technol., 14(2): 204–210.

Davis, F.L., F.L. Selman, et D.E. Davis. 1954 Some factors affecting the behavior of dinitro herbicides in soils. Proc. South. Weed Conf., 7: 205–210.

Dinoseb Task Force. 1985a. Photodegradation of dinoseb on soil. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-191 (Tab 3). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985b. Photodegradation of dinoseb in water. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-190 (Tab 4). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985c. Determination of the mobility of dinoseb in selected soils by soil TLC. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-192 (Tab 1). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Dinoseb Task Force. 1985d. The adsorption/desorption of dinoseb on representative agricultural soils. Préparé par Hazelton Laboratories America, Inc. Rapport N° 6015-193 (Tab 2). (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Douros, J.D., et J.J. Reid. 1956. Decomposition of certain herbicides by soil microflora. Bact. Proc. Soc. Am. Bacteriol., 56: 23.

Doyle, R.C., D.D. Kaufman, et G.W. Burt. 1978. Effect of dairy manure and sewage sludge on ^{14}C-pesticide degradation in soil. J. Agric. Food Chem., 26(4): 987–989.

Dzialo, D. 1984. Hydrolysis of dinoseb. Projet N° 84239. Étude inédite préparé par Uniroyal Inc. (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Eisenbeis, S.J., D.L. Lynch, et A.E. Hampel. 1981. The Ames mutagen assay tested against herbicides and herbicide combinations. Soil Sci., 131(1): 44–47.

Environnement Canada. 1989. Preliminary results of the ground water sampling program conducted in the Fraser River valley — 1988. Rapport in édit.

Environnement Canada. 1990. Proposed protocols for the development of Canadian Water Quality Guidelines for Agricultural Water Uses: Livestock Watering and Irrigation Waters. Document de travail préparé par la Direction de la qualité des eaux, Environnement Canada, Ottawa, pour le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux, conseil canadien des ministres de l'environnement.

Fabacher, D I.., et H. Chambers. 1974. Resistance to herbicides in insecticide resistant mosquitofish, *Gambusia affinis*. Environ. Lett., 7(1): 15–20.

Farm Chemicals Handbook. 1987. Willoughby, Ohio: Meister Publishing Inc.

Frank, R., S. Clegg, B.D. Ripley, et H.E. Braun. 1987. Investigations of pesticide contamination in rural wells, 1979–1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9–22.

Frøslie, A. 1976. Methaemoglobin reduction and NADH-dependent methaemoglobin reductase activity following DNBP- and nitrite-induced methaemoglobinemia in sheep. Acta Pharmacol. Toxicol., 38: 17–23.

Gardner, R.C., et R.L. McKellar. 1980. A method to determine dinoseb residues in crops and soil by gas chromatography. J. Agric. Food Chem., 28: 258–261.

Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call, et L.T. Brooke. 1985. Acute toxicities of organic chemicals to fathead minnows (*Pimephales promelas*). Vol. 2. Center for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin–Superior, Wis. 326 p.

Gersich, F.M., et M.A. Mayes. 1986. Acute toxicity tests with *Daphnia magna* and *Pimephales promelas* in support of national pollutant discharge elimination permit requirements. Water Res., 20(7): 939–941.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati, et C. Vismara. 1986a. Effect of method of administration on the teratogenicity of dinoseb in the rat. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 15: 377–384.

Giavini, E., M.L. Broccia, M. Prati, et C. Vismara. 1986b. Induction of teratogenic effects in the rat fetuses with dinoseb. Teratology, 33(2): A19 (abstract).

Gillis, M., et D. Walker. 1986. Pesticides and Groundwater in the Atlantic Region. Direction de la planification et de la gestion des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Dartmouth (N.É.), Rapport IWD-AR-WPMB-11–86.

Gosselin, R.E., R.P. Smith, et H.C. Hodge. 1981. Clinical toxicology of commercial products. Baltimore, M: Williams and Wilkins.

Gustafson, D.I. 1989. Groundwater ubiquity score: A simple method for assessing pesticide leachability. Environ. Toxicol. Chem., 8: 339–357.

Hall, L., R. Linder, T. Scotti, R. Bruce, R. Moseman, T. Heiderscheit, D. Hinckle, T. Edgerton, S. Chaney, J. Goldstein, H. Gage, J. Farmer, L. Bennett, J. Stevens, W. Durham, et A. Curley. 1978. Subchronic and reproductive toxicity of dinoseb. Toxicol. Appl. Pharmacol., 45(1): 235–236 (abstract).

Hashimoto, Y., et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci., 6(2): 257–264. (En japonais avec résumé en anglais).

Hawkins, D.R., et V.H. Saggers. 1974. The fate of dinobuton and dinoseb on growing apples. Pestic. Sci., 5: 497–504.

Hawxby, K., B. Tubea, J. Ownby, et E. Basler. 1977. Effects of various classes of herbicides on four species of algae. Pestic. Biochem. Physiol., 7(3): 203–209.

Hayes, W.J. Jr. 1982. Pesticides studied in man. Baltimore, M: Williams and Williams Press.

Hazelton Inc. 1977. Dinoseb (DNBP)—A 104-week dietary study in rats. Rapport final. Étude inédite produite à Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Hegazi, N., M. Monib, M. Belal, H. Amer, et R.S. Farag. 1979. The effect of some pesticides on asymbiotic N_2-fixation in Egyptian soil. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 8: 629–635.

Hess, F.D. 1980. A *Chlamydomonas* algal bioassay for detecting growth inhibitor herbicides. Weed Sci., 28(5): 515–520.

Hiebsch, S.C. 1988. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Direction d'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada. Rapport inédit.

Hill, E.F., et M.B. Camardese. 1986. Lethal dietary toxicities of environmental contaminants and pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv. Tech. Rep. 2, Washington, D.C. 147 p.

Howard, P.H., G.W. Sage, A. Lamacchia, et A. Colb. 1982. The development of an environmental fate data base. J. Chem. Inf. Comput. Sci., 22(1): 38–44.

Hudson, R.H., R.K. Tucker, et M.A. Haegele. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. 2nd éd. U.S. Fish Wildl. Serv., Resour. Publ. 153., Washington, D.C.

Irvine, L.F.H. 1981. A three generation reproduction study of the effects of dinoseb in rats. Rapport inédit produit à Hazelton Laboratories Europe Ltd., Harrogate, Angleterre. (Cité dans U.S. EPA, 1987.)

Juhnke, I., et D. Lüdemann. 1978. Ergebnisse der Untersuchung von 200 chemischen Verbindungen auf akute Fischtoxizität mit dem Goldorfentest. (Results of the investigation of 200 chemical compounds for acute fish toxicity with the golden orfe test.) Z. Wasser Abwasser Forsch., 11(5): 161–164. (En allemand avec résumé en anglais.)

Kan, U.K. 1980. Pesticides in the Soil Environment. Amsterdam: Elsevier Press.

Kaufman, D.D. 1976. Phenols. Dans Herbicides. Chemistry, Degradation, and Mode of Action. Vol. 2, éd. P.C. Kearney et D.D. Kaufman, pp. 665–707. New York: Marcel Dekker.

Kavlock, R.J., N. Chernoff, et E.H. Rogers. 1985. The effect of acute maternal toxicity on fetal development in the mouse. Teratog. Carcinog. Mutagen., 5: 3–13.

Leist, K.H. 1986a. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: HOE 026015 OH ZD98 0004) in the rabbit by oral administration. Étude présenté à Dinoseb Task Force par Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfort/Main, republique fédérale d'Allemagne. (Cité dans U.S. EPA, 1986.)

Leist, K.H. 1986b. Embryotoxicity study with dinoseb technical grade (Code: DDS 071085) with Wistar/Han rats (Kfm: WIST, outbred, SPF quality). Étude présenté à Dinoseb Task Force par Hoechst Akiengesellschaft, Pharma Forschung Toxicologies, D 6230 Frankfort/Main, republique fédérale d'Allemagne. (Cité dans U.S. EPA, 1986.)

Leuenberger, C., M.P. Ligock, et J.F. Pankeow. 1985. Trace organic compounds in rain. 4 Identities, concentrations, and scavenging mechanisms for phenols in urban air and rain. Environ. Sci. Technol., 19: 1053–1058.

Lewis, J.A., G.C. Papavizas, et T.S. Hora. 1978. Effect of some herbicides on microbial activity in soil. Soil Biol. Biochem., 10(2): 137–141.

Linder, R.E., T.M. Scotti, D.J. Svensgaard, W.K. McElroy, et A. Curley. 1982. Testicular effects on dinoseb in rats. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 11(4): 475–485.

Lindström, K., J. Polkunen, et P. Kansanen. 1985. Effect of dinoseb on nitrogen fixation of red clover (*Trifolium pratense*). Soil Biol. Biochem., 17(6): 865–869.

Lipschuetz, M., et A.L. Cooper. 1961. Toxicity of 2-secondary-butyl-4,6-dinitrophenol to blacknose dace and rainbow trout. N.Y. Fish Game, 8: 110–121.

Lorz, H.W., S.W. Glenn, R.H. Williams, C.M. Kunkel. L.A. Norris, et B.R. Loper. 1979. Effects of selected herbicides on smolting of coho salmon. U.S. EPA Ecological Research Series. Corvallis Environmental Research Laboratory, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oreg. EPA-600/3-79-071 (PB 300 441/3). 102 p.

MacDonald, D.D. 1990. A discussion paper on the derivation and use of action levels for pesticides in groundwater: Technical appendix. Préparé pour la Division des objectifs de qualité des eaux, Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada.

Manitoba Agriculture. 1989. 1990 guide to chemical weed control. MG-2383 (Rev. 89). 230 p.

Matsuo, H., et J.E. Casida. 1970. Photodegradation of two dinitrophenolic pesticide chemicals, dinobuton and dinoseb, applied to bean leaves. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5(1): 72–78.

Mayer, F.L. Jr., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Fish Wild. Serv., Resour. Publ. 160, Washington, D.C. 574 p.

McCorkle, F.M., J.E. Chambers, et J.D. Yarbrough. 1977. Acute toxicities of selected herbicides to fingerling channel catfish, *Ictalurus punctatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 18(3): 267–270.

McCormack, K.M., A. Abuelgasim, V.L. Sanger, et J.B. Hook. 1980. Postnatal morphology and functional capacity of the kidney following prenatal treatment with dinoseb in rats. J. Toxicol. Environ. Health, 6: 633–643.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food. Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 p.

McLeese, D.W., V. Zitko, et M.R. Peterson. 1979. Structure-lethality relationships for phenols, anilines and other aromatic compounds in shrimps and clams. Chemosphere, 2: 53–57.

Michigan Department of Natural Resources. 1988. Memorandum from Surface Water Quality division chief Paul Zugger, Lansing, Mich.

Monnig, E., et R.A. Zweidinger. 1980. Treatability studies of pesticide manufacturing wastewaters: Dinoseb and atrazine. U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, N.C. EPA-600/s-80-077c. 42 p.

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits and vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 p.

Nash, R.G. 1988. Dissipation from soil. *Dans* Environmental. Chemistry of Herbicides, Vol. 1, éd. R. Grover, pp. 131–169. Boca Raton, Fl.: CRC Press.

Nishiuchi, Y. 1977. Toxicity of formulated pesticides to some freshwater organisms. Suisan Zoshoku, 25(2): 75–78. (En japonais.)

O'Brien, M.C., et G.N. Prendeville. 1979. Effect of herbicides on cell membrane permeability in *Lemna minor*. Weed Res., 19(6): 331–334.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, C. Gartley, et J.E. Richards. 1989. Dinoseb presence in agricultural subsurface drainage from potato fields in northwestern New Brunswick, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 43: 935–940.

O'Neill, H.J., T.L. Pollock, H.S. Bailey, P. Milburn, J.E. Richards, C. Gartley, et D.A. Leger. 1990. New Brunswick subsurface drainage project: A study of water quality effects of intensive agricultural production. Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Moncton (N.-B.). Rapport IWD-AR-WQB-90-158.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 guide to weed control. Publication 75. RV-11-89-62M. Queen's Printer for Ontario. 209 p.

Palmer, C.M., et T.E. Maloney. 1955. Preliminary screening for potential algicides. Ohio J. Sci., 55(1): 1–6.

Paulov, S. 1979. The effect of the dinoseb acetate herbicide on the viability and body proteins of *Daphniae*. Agrochemia (Bratisl), 19(7): 197–198. (En tchèque avec résumé en anglais.)

Paulov, S. 1980a. Influence of the herbicide dinoseb acetate (Aretit) on viability and proteins of the fish, Poecilia reticulata. Biologia (Bratisl), 35(11): 827–830. (En tchèque avec résumé en anglais.)

Paulov, S. 1980b. Effect of dinoseb acetate on the GOT and GPT activities in fish muscles. Agrochemia (Bratisl), 20(5): 147–149. (En tchèque avec résumé en anglais.)

Preache, M.M., et J.E. Gibson. 1975a. Effect of food deprivation, phenobarbital, and SKF-525A on teratogenicity induced by 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb in mice. J. Toxicol. Environ. Health, 1: 107–118.

Preache, M.M., et J.E. Gibson. 1975b. Effects in mice of high and low temperature on the maternal and fetal toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and on disposition of [^{14}C] dinoseb. Teratology, 12: 147–156.

Saarikoski, J., et M. Viluksela. 1981. Relation between physicochem-ical properties of phenols and toxicity and accumulation in fish. Ecotoxicol. Environ. Saf., 6: 501–512.

Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed., 24(8): 1544–1550.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Préparées par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Centre d'édition du gouvernement du Canada, Ottawa (Ontario).

Schroeder, M., et G.F. Warren. 1971. Relative sensitivity of several plants to dinoseb. Weed Sci., 19(6): 671–674.

Schwarzenbach, R.P., R.Stierli, B.R. Folsom, et J. Zeyer. 1988. Compound properties relevant for assessing the environmental partitioning of nitrophenols. Environ. Sci. Technol., 22: 83–92.

Simon, E.W. 1953. Mechanisms of dinitrophenol toxicity. Biol. Rev., 28: 453–479.

Skelley, J.R. 1989. Toxicity of 2-*sec*-butyl-4,6-dinitrophenol (dinoseb) and monosodium methanearsonate (MSMA), individually and in a mixture to channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and fathead minnows (*Pimephales promelas*). Environ. Toxicol. Chem., 8: 623–628.

Smith, A.E. 1988. Transformations in soil. *Dans* Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 1, éd. R. Grover, pp. 171–200. Boca Raton, Fl.: CRC Press.

Spencer, F., et L.T. Sing. 1982. Reproductive toxicity in pseudopregnant and pregnant rats following postimplantational exposure: Effects of the herbicide dinoseb. Pestic. Biochem. Physiol., 18: 150–157.

Stam, P.A., D.F. Clower, J.B. Graves, et P.E. Schilling. 1978. Effects of certain herbicides on some insects and spiders found in Louisiana cotton fields. J. Econ. Entomol., 71(3): 477–480.

Statistique Canada. 1984. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1984.

Statistique Canada. 1985. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1985.

Statistique Canada. 1986. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1986.

Statistique Canada. 1987. Importation par marchandises/pays: N.C.C.I. Détail 1987.

St. John J.B., et J.L. Hilton. 1974. Herbicide-lipid interactions. *Dans* Mechanism of Pesticide Action, ed. G.K. Kohn, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. 2, pp. 69–79.

Stojanovic, B.J., M.V. Kennedy, et F.L. Shuman Jr. 1972. Edaphic aspects of the disposal of unused pesticides - Pesticide wastes and pesticide containers. J. Environ. Qual., 1: 54–62.

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber, et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's Law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1–59.

Syracuse Research Corp. 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund Health Evaluation Manual chemicals. Préparé par Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corporation, Syracuse, N.Y., pour Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). 727 p.

Tereda, H. 1981. The interaction of highly-active uncouplers with mitochondria. Biochim. Biophys. Acta., 639: 225–242.

Torstensson, L. 1975. Effects of bentazon and dinoseb on soil micro-organisms and the Rhizobium–Leguminosae symbiosis. Swed. J. Agric. Res., 5: 177–183.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Rough draft for the drinking water criteria document on dinoseb. Office of Drinking Water, Health Effects Branch, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide products containing dinoseb; Notices. Fed. Regist., 51(198): 36634–36661.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Dinoseb—Health advisory. Office of Drinking Water, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Dinoseb. *Dans* Pesticide Fact Handbook, pp. 294–297. Noyes Data Corp., Park Ridge, N.J.

Vlassak, K., A.H. Heremans, et A.R. Van Rossen. 1976. Dinoseb as a specific inhibitor of nitrogen fixation in soil. Soil Biol. Biochem., 8: 91–93.

Wallnöfer, P.R., W. Ziegler, G. Engelhardt, et H. Rothmeier. 1978. Transformation of dinitrophenol-herbicides by *Azotobacter* sp. Chemosphere, 12: 967–972.

Wan, M.T. 1989. Levels of selected pesticides in farm ditches leading to rivers in the lower mainland of British Columbia. J. Environ. Sci. Health, B24(2): 183–203.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook. Champagne, Ill.

WHO (World Health Organization). 1987. Drinking-water quality guidelines for selected herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhague.

Woodward, D.F. 1976. Toxicity of the herbicides dinoseb and picloram to cutthroat trout (*Salmo clarki*) and lake trout (Salvelinus namaycush). J. Fish. Res. Board Can., 33(8): 1671–1676.

Worthing, C.R., et F.B. Walker (éds.). 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 p.

Xu, H.H., et K.M. Schurr. 1990. Genotoxicity of 22 pesticides in the microtitration SOS chromotest. Toxic. Assess., 5(1): 1–14.

Yip, G., et S.F Howard. 1968. Extraction and cleanup procedure for the gas chromatographic determination of four dinitrophenolic pesticides. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 51: 24–28.

Zitko, V., D.W. McLeese, W.G. Carson, et H.E. Welch. 1976. Toxicity of alkyldinitrophenols to some aquatic organisms. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 16(5): 508–515.

Annexe A
Toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce

Tableau A-1. Toxicité aiguë du dinosèbe pour les poissons d'eau douce

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	Formulation ma %	Stade de vie	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Température (°C)	pH	Dureté ($mg \cdot L^{-1}$) $CaCO_3$	Référence
CYPRINIDÉS									
Cypien doré (*Carassius auratus*)	n.i.	48	Technique, n.i.	n.i.	65	n.i.	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Carpe commune (*Cyprinus carpio*)	n.i	48	Technique, n.i.	n.i.	70	n.i.	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Naseux noir (*Rhinichthys atratulus*)	CC,N	24	Technique, n.i.	n.i.	240	21	8,0	79	Lipschuetz et Cooper, 196
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	S,N	96	Technique,	n.i.	230	17	7,2	77	Gersich et Mayes, 1986
	S,N	96	> 99 %		130	17	7,5	77	
	S,N	96			160	17	7,6	77	
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	CC,M	96	Technique	30 j	410	24	7,3	50	Geiger et coll., 1985
	CC,M	96	98 %		700	25	7,3	50	
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	CC,M	24	Technique	30 j	800	25	7,5	48	Call et coll., 1984
	CC,M	48	98 %		700	25	7,5	48	
	CC,M	96			700	25	7,5	48	
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	S,N	96	Technique n.i.	1 an	88	12	7,4	44	Skelley, 1989
	S,N	96	Premerge 50.7 %	1 an	150	12	7,4	44	
Ide mélanote (*Leuciscus idus*)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	2 000	n.i.	n.i.	n.i.	Juhnke et Lüdemann, 1978
Loche (*Misgurnus anguillicaudatus*)	n.i.	48	Technique, n.i.	n.i.	180	25	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981

S = essai biologique statique
M = concentration mesurée
N = concentration non mesurée
CC = essai à circulation continue
n.i. = valeur non indiquée
SR = essai statique avec renouvellement

Tableau A-1. Suite

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	Formulation ma %	Stade de vie	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Température (°C)	pH	Dureté ($mg \cdot L^{-1}$) $CaCO_3$	Référence
Medaka	n.i.	n.i.	Commerciale	n.i.	23	25	5,0	n.i.	Nishiuchi, 1977
(*Oryzias latipes*)	n.i.	n.i.	n.i.[1]		83	25	6,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			240	25	7,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			280	25	8,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			420	25	9,0	n.i.	
	n.i.	n.i.			630	25	10,0	n.i.	
Medaka	n.i.	48	Technique	n.i.	150	25	n.i.	n.i.	Hashimoto et Nishiuchi, 1981
(*Oryzias latipes*)			n.i.						
Poisson harlequin	n.i.	24	Tubotox,	n.i.	3 400	n.i.	n.i.	n.i.	Alabaster, 1969
(*Rasbora heteromorpha*)	n.i.	48	90 %		3 000	n.i.	n.i.	n.i.	
Poeciliidés									
Gambusie	S,N	24			870	21	n.i.	n.i.	Fabacher et Chambers, 1974
(*Gambusia affinis*)	S,N	24			960	21	n.i.	n.i.	
Guppy	SR,N	96	Technique,	Alevins	106	26	6,0	90	Saarikoski et Viluksela, 1981
(*Poecilia reticulata*)	SR,N	96	n.i.		353	26	7,0	90	
	SR,N	96			984	26	8,0	90	
Guppy	n.i.	48	Aretit,	n.i.	800(est)	n.i.	n.i.	n.i.	Paulov, 1980
(*Poecilia reticulata*)			47 %						
Ictaluridés									
Barbue de rivière	S,N	96	n.i.	1 an	118	20	8,2	80	McCorkle et coll., 1977
(*Ictalurus punctatus*)									
Barbue de rivière	S,N	96	Technique,	1 an	58	12	7,4	44	Skelley, 1989
(*Ictalurus punctatus*)			95 %						
Barbue de rivière	S,N	96	Premerge,	1 an	28	12	7,4	44	
(*Ictalurus punctatus*)			50.7 %						

[1]Formulation commerciale non-indiquée de Dormant ou Premerge.

Tableau A-1. Suite

Espèce	Type d'essai	Durée (h)	Formulation ma %	Stade de vie	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Température (°C)	pH	Dureté ($mg \cdot L^{-1}$) $CaCO_3$	Référence
SALMONIDÉS									
Truite arc-en-ciel	CC,N	24	Technique,	n.i.	300	18	8,0	79	Lipschuetz et Cooper, 1961
(*Salmo gairdneri*)	CC,N	24	n.i.		73	18	6,9	79	
Saumon atlantique (*Salmo salar*)	SR,M	96			70[2]	9	n.i.	n.i.	Zitko et coll., 1976
Truite fardée	S,M	96	Technique,	Alevins	58	5	7,2	35	Woodward, 1976
(*Salmo clarki*)	S,M	96	95,8 %		67	10	7,2	35	
	S,M	96			42	15	7,2	35	
	S,M	96			41	10	6,5	35	
	S,M	96			130	10	7,5	35	
	S,M	96			1 350	10	8,5	35	
	S,M	96			550	10	7,8	35	
	S,M	96			340	10	7,8	120	
	S,M	96			280	10	7,8	240	
	S,M	96			152	10	7,4	162	
	S,M	96			71	10	7,4	35	
	S,M	96			87	10	7,4	35	
Touladi	S,M	96	Technique,	Alevins	135	5	7,2	35	Woodward, 1976
(*Salvelinus*	S,M	96	95,8 %		44	10	7,2	35	
namaycush)	S,M	96			36	15	7,2	35	
	S,M	96			32	10	6,5	35	
	S,M	96			77	10	7,5	35	
	S,M	96			1 400	10	8,5	35	
	S,M	96			280	10	7,8	35	
	S,M	96			140	10	7,8	120	
	S,M	96			155	10	7,8	240	
	CC,M	96			79	10	7,4	162	

[2]Seuil létal.